ANNO XVIII - Nuova Serie 1938 (XVII) — N. 4

IMPERIAL MYCOLOGICAL INSTITUTE 19 MAY 1939

BOLLETTINO

DELLA

R. STAZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE

DIRETTO DAL PROF. L. PETRI

PUBBLICAZIONE TRIMESTRALE

Edita dalla R. Stazione di Patologia vegetale

ROMA (30) — Via S. Susanna, 13

FIRENZE

TIPOGRAFIA MARIANO RICCI

Via S. Gallo, 32

Personale scientifico della R. Stazione di Patologia Vegetale

Dott. Prof. Lionello Petri, *Direttore.*
— — — *Vicedirettore* (vacante).
Dott. Prof. Antonio Biraghi, *Sperimentatore.*
Dott. Prof. Roberto Gigante, »
Dott. Prof. Giovanni Borzini, »
Dott. Prof. Gabriele Goidànich, »
Dott. Gaetano Ruggieri, »

CONTENUTO

Lavori eseguiti nella R. Stazione:

Pesante A. — Sopra una malattia dell'olivo sino ad ora sconosciuta . . . . . *Pag.* 401

Gigante R. — La variegatura del tulipano . . . . . » 429

Biraghi A. — Formazione di tessuti aeriferi anormali in rami di castagno e nocciolo danneggiati da gas tossici . . . . » 455

Biraghi A. — Anomalie anatomiche ed alterazioni prodotte da freddi tardivi su piante di grano . . . . . » 471

Biraghi A. — Alcune gravi lesioni prodotte da gas tossici su rami di nocciolo . . . . . » 497

Indice dell'annata . . . . . » 510

Altre pubblicazioni del personale della R. Stazione di Patologia vegetale nell'anno 1938 . . . . . » 512

Anno XVIII - Nuova Serie N. 4

BOLLETTINO
DELLA R. STAZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE

Sopra una malattia dell'olivo sino ad ora sconosciuta

Da alcuni anni compaiono con una certa frequenza delle segnalazioni di un disseccamento e defogliazione dei rami d'olivo, la cui natura per ora rimane oscura. Benchè queste segnalazioni sieno talora un po' vaghe e non del tutto concordi si ha tuttavia l'impressione di trovarsi di fronte a una malattia, o forse gruppo di malattie, nuovo per questa pianta. Nei vecchi trattati di olivicoltura infatti nessun cenno vien fatto su un tal genere di malattie. Ma già l'ARNAUD nel suo *Traité de Pathologie Végétale* del 1931 [1] accenna brevemente a un deperimento degli olivi con disseccamento dell'estremità dei rami e caduta delle foglie, dovuto talvolta a freddi invernali, talaltra a cause mal conosciute. Nel 1933 il PETRI [8] pure si occupò di un disseccamento degli olivi, che nel Portogallo aveva assunto allora un andamento preoccupante. Egli potè inoltre accertare che il disseccamento in questione, ch'era accompagnato dall'arrossamento e disseccamento delle foglie, era la conseguenza della necrosi del floema dei rametti.

Per l'Italia la prima segnalazione fu fatta, a quanto mi consta, a questa R. Stazione di Patologia Vegetale dal Prof. Simoncelli, dell'Ispettorato Provinciale Agrario di Roma [9, 10], che l'aveva osservata in un oliveto di Colonna (Colli Albani). A breve distanza di tempo altre segnalazioni seguirono, sia dai dintorni di Roma (Frascati, Marino, Castel Gandolfo, Santangelo,

Tivoli) da parte dell'Ispettorato medesimo, sia da altre regioni (da parte dell'Ispettorato Agrario di Terni dall'Umbria, di quello di Rossano di Cosenza dalla Calabria) [10].

Per incarico del chiar.mo Prof. L. Petri ho iniziato, nella primavera del corrente anno, lo studio di questa malattia, e benchè i dati finora raccolti non sieno sufficienti a definire con sicurezza la natura del male, credo tuttavia opportuno esporli qui brevemente quale contributo allo studio della malattia.

Le osservazioni sono state fatte quasi esclusivamente nell'oliveto del Tenimento San Paolo di Colonna, di proprietà del Dott. Zandotti (1). Detto oliveto è posto sulle pendici dei Colli Albani, con esposizione verso nord. Le piante, di oltre cento anni di età, sono di diverse varietà; di esse la più colpita, a quanto mi ha detto il proprietario, sarebbe la Frantoio.

Descrizione della malattia.

Nell'oliveto colpito le piante malate spiccano fra le altre per un colore più chiaro, bronzino [10] di una parte del fogliame e per una parziale defogliazione dei rami nella loro parte terminale. Queste piante si trovano di solito riunite in gruppi, sparse tra le altre, sane, dell'oliveto. Lasciando pel momento da parte queste piante manifestamente malate e rivolgendo l'attenzione a quelle circostanti, dall'aspetto sano e rigoglioso, è facile, a una osservazione un po' attenta, trovarne di quelle che, non ostante tale apparenza, presentano un inizio di alterazione: in esse infatti una parte delle foglie dei rametti terminali, di una o più branche, o anche dei giovani polloni nascenti da qualunque punto dei rami più grossi, ha il lembo alterato nella porzione terminale, per una

(1) Ringrazio pubblicamente il Dott. G. Zandotti per avermi consentito di raccogliere nella sua Tenuta i dati più importanti riguardanti la malattia e per le accurate informazioni sulla medesima.

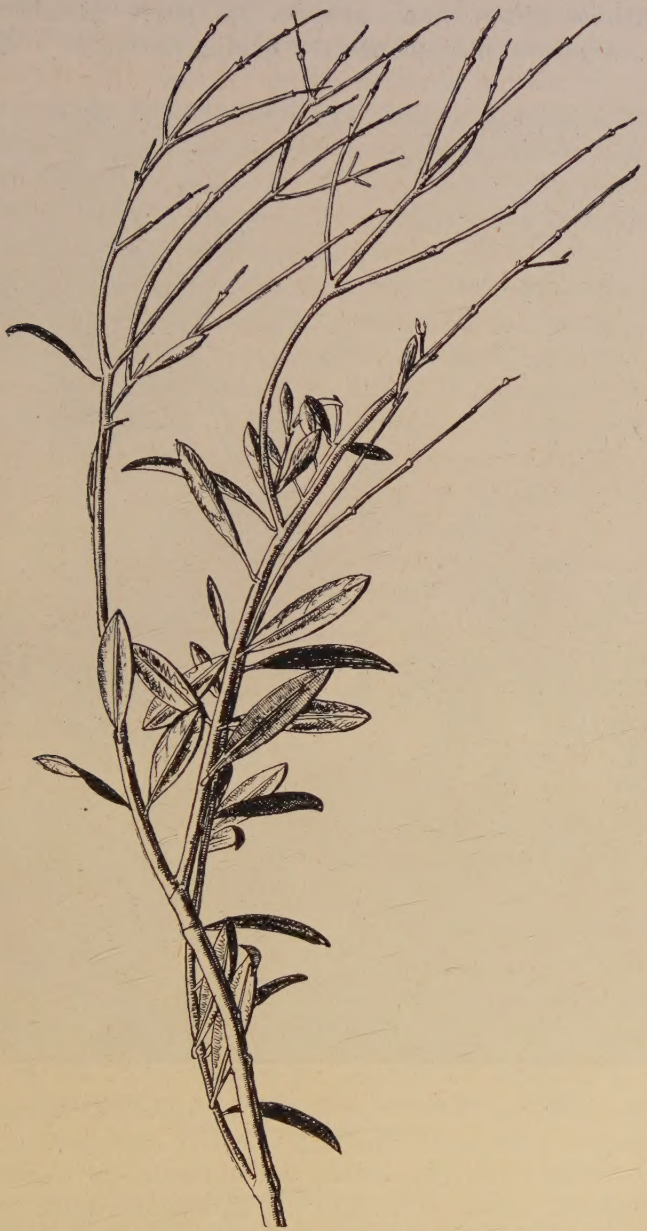


Fig. 1. — Affastellamento e defogliazione parziale in un rametto d'olivo.

estensione più o meno grande. La parte distale alterata, separata nettamente da quella normale, è di un

Fig. 2. — Pianta d'olivo affetta da leptonecrosi e defogliazione dei rami.

color verde puro, più chiaro del normale, ed è più trasparente di questa (Tav. XIV). L'estensione della porzione alterata rispetto a quella sana può essere assai diversa in foglie anche molto vicine; costante è solo la localiz-

zazione apicale dell'alterazione (1). Esaminando una di queste foglie contro luce si osserva l'imbrunimento delle nervature in tutta la parte alterata e solo in questa (nella parte prossimale l'imbrunimento appare talora, in misura limitatissima, nella sola nervatura centrale) (Tav. XIV).

Nessun'altra alterazione, sia esterna sia interna, appare del resto in queste piante.

Più varii e complessi sono invece i sintomi nelle piante precedentemente accennate. Qui ci troviamo di fronte a uno stadio più avanzato della malattia: l'alterazione notevole della struttura delle foglie, la defogliazione parziale dei rametti, la leptonecrosi, talora molto estesa, dei rami e, spesso, quella delle nervature fogliari, lo dimostrano chiaramente. Assai caratteristiche sono le foglie alterate; basta passare una mano su un ramo malato per rendersene conto: esse sono notevolmente più spesse delle sane, più rigide di queste e molto fragili alla flessione. Il loro colore è un verde impuro, più chiaro del normale, con una leggera tendenza al bronzeo, che passa talora, probabilmente per fenomeni di ossidazione nelle cellule epidermiche, a un bruno più o meno intenso. Il colore più comune è compreso tra L 5-6 della Tav. 22 e L 5-6 della Tav. 23 dell'Atlante dei colori di Maerz [7]. Scuotendo, anche lievemente, i rami ammalati, le foglie alterate cadono talora con grande facilità, altre volte invece rimangono attaccate tenacemente al ramo (cfr. pag. 419). Un ramo in questo stadio della malattia presenta la parte terminale defogliata, una parte mediana con le foglie alterate nel modo descritto e una parte prossimale sana, almeno in apparenza. Nell'intera pianta l'alterazione da principio è limitata ad uno o a pochi rami, per lo più appartenenti a una medesima branca (secondo il Dott. Zandotti sarebbero colpiti per

(1) Qualche volta il margine della parte sana, a contatto con la malata, si presenta di un verde più cupo, altre volte di un rosso violaceo. Si tratta forse di fenomeni di reazione caratteristici di determinate varietà; li ho osservati su poche piante.

primi i rami esposti a mezzogiorno), ma col progredire della malattia viene colpito anche il resto della chioma.

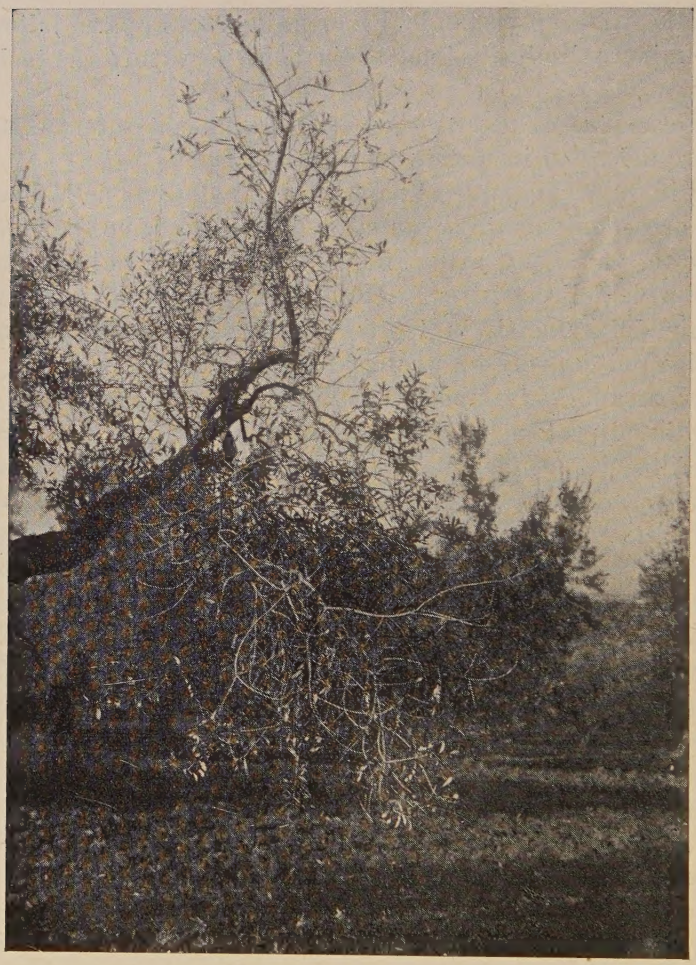


Fig. 3. — Parte di una pianta d'olivo affetta da defogliazione.

Nello stesso tempo l'alterazione si estende in senso basipeto interessando parti sempre più prossimali dei rami, fino a farli ammalare completamente. Anche le grosse branche costituenti l'impalcatura della pianta vengono colpite, e se ne ha l'indizio, oltre che dalle alterazioni

anatomiche, che descriverò più avanti, dalla presenza di polloni ammalati. Una pianta che si trovi in queste condizioni è inesorabilmente destinata a morire, poichè i

Fig. 4. — Rametto d'olivo in gran parte defogliato.

fenomeni descritti sono in relazione con una necrosi del cambio e del floema, e quindi un miglioramento non è più possibile. Per la notevole defogliazione dei rametti le piante che si trovano in uno stato avanzato della malat-

tia sono facilmente riconoscibili anche a grande distanza (figg. 2, 3). La produttività delle piante malate è ri-

Fig. 5. — Rametto con germogli rachitici e foglie a rosetta.

dotta in ragione diretta della gravità della malattia: le gemme situate all'ascella delle foglie malate muoiono

quasi sempre, cosicchè la parte malata dei rami resta assolutamente improduttiva.

Quando le gemme dei rami ammalati riescono a sviluppare, i frutti possono ancora formarsi, ma restano indietro nello sviluppo: olive della grossezza all'incirca di un pisello, riunite in radi grappolini, ne ho trovate in corrispondenza della parte alterata di rami malati, anche nell'ottobre avanzato, quando nelle piante sane esse raggiungevano delle dimensioni assai superiori.

Le osservazioni circa il modo di estendersi della malattia sono troppo scarse perchè possa qui generalizzarle; mi limiterò pertanto a riferire su quanto ho potuto osservare quest'anno nell'oliveto di Colonna. In primavera le piante malate erano distribuite qua e là, in numero notevole ma senza regolarità, tra le sane; più tardi, alla fine della primavera, tutti i rami malati (non molto numerosi in quello stadio della malattia), furono asportati; in seguito la malattia non ricomparve, sul principio, nella maggior parte delle piante, ma rimase limitata a poche, ravvicinate a gruppi; da queste piante, che si presentavano molto più gravemente malate di quanto fossero state le altre in primavera, la malattia sembrò in seguito estendersi a macchia d'olio (1) con grandissima rapidità, tanto che in novembre le piante malate erano di nuovo molto numerose, e il loro stato per di più così grave da indurre il proprietario ad abbatterne alcune più malate. Osservando la chioma di qualcuna di queste piante più malate si trova talora una grande abbondanza di sintomi patologici. Ne descriverò brevemente i principali. Nei rami, oltre alla defogliazione caratteristica, si osserva a volte un aspetto affastellato e un portamento insolitamente verticale (fig. 1); in quelli grossi sono visibili talora già all'esterno delle necrosi, anche molto estese, che a volte, in forma di bande, percorrono buon tratto dei rami stessi e che finiscono col rimaner divise

(1) Cfr. L. Petri, *Degenerazione e necrosi del cambio dei peri e dei meli etc.* [11].

dalla parte sana da crepe più o meno lunghe; più di rado, ma probabilmente sempre in conseguenza di queste necrosi, le foglie di tutta la parte soprastante di questi rami seccano, rimanendo ancora attaccate ai medesimi. Particolarmente interessanti sono le foglie: quelle con le due forme d'alterazione già descritte sono

Fig. 6. — Foglie col lembo parzialmente alterato fotografate per trasparenza dopo l'estrazione della clorofilla, per mettere in evidenza la necrosi nervale.

qui variamente distribuite: più spesso esse compaiono su rami diversi: quelle ad alterazione parziale su rami vigorosi e senz'altra traccia di malattia, quelle ad alterazione totale invece su rami deperiti e parzialmente defogliati. Altre volte esse compaiono sugli stessi rami ma su rametti diversi di questi, e allora le prime sono limitate per lo più a rametti vigorosi, a succhioni, nascenti da qualunque punto dei rami grossi, le seconde estese

a tutto il resto di questi. Interessante è poi la presenza su rametti con foglie a lembo totalmente alterato e con l'estremità defogliata, di singole foglie superstiti sull'estremità medesima, che probabilmente non sono altro che uno stadio più progredito di quelle ad

Fig. 7. — Le stesse foglie della fig. precedente dopo l'immersione nel reattivo jodico (si osservi la corrispondenza tra la necrosi invernale e l'annerimento dovuto ad accumulo d'amido).

alterazione parziale (1) (Tav. XV). Questo fatto suggerisce l'ipotesi che le due forme d'alterazione fogliare appartengano alla stessa malattia, della quale l'alterazione parziale del lembo costituisca il primo sintomo, quella totale un fenomeno successivo, conseguente a disturbi

(1) È facile distinguere questi due tipi di foglie, oltre che per la maggior trasparenza e per la costante necrosi nervale di quelle terminali, anche per la irregolarità di forma delle medesime in contrapposto alla regolarità delle altre.

funzionali nei rametti. Come varianti del tipo ad alterazione parziale del lembo si possono considerare altre foglie, di forma mostruosa, larghissime, di consistenza coriacea, col lembo spesso totalmente alterato nel colore; anche in queste foglie la necrosi delle nervature è un carattere costante; in altre il mucrone è esageratamente ingrossato, di color ocraceo, e sporgente a mo' di cuscinetto su entrambe le pagine fogliari (Tav. XIV); in altre ancora le zone nervali appaiono, anche a illuminazione laterale, di color bruno chiaro, mentre quelle internervali si presentano a chiazze verdi-scure e verdi chiare, aspetto questo che ricorda il mosaico di altre piante affette da virosi. In taluni rametti poi le gemme situate all'ascella di foglie ad alterazione parziale hanno sviluppato dei germogli che sono rimasti rachitici, con le foglioline a rosetta (1). In queste foglioline, che superano appena il cm. in lunghezza, il lembo è già ingiallito e compaiono inoltre i sintomi patologici interni comuni alle altre foglie e che descriverò più avanti (2). Nelle radici di piante, anche gravemente malate, non ho trovato alcuna alterazione salvo del marciume, ed anche questo per lo più in misura molto limitata; in particolare non ho mai osservato quelle formazioni coralloidi che rivelano un'attività esagerata dei funghi micorrizogeni.

Caratteri interni.

Foglie ad alterazione parziale del lembo. — Nella parte prossimale di queste foglie non si riscontra alcuna anormalità anatomica; la parte distale invece è notevolmente

(1) Cfr. il citato lavoro di Petri sulla leptonecrosi dell'olivo nel Portogallo.

(2) In alcune piante già gravemente ammalate l'anno precedente e ch'erano state potate assai energicamente i germogli rachitici erano estesi a tutta la chioma. Questo costituisce evidentemente uno stadio patologico ulteriore che viene raggiunto solo quando una ripresa vegetativa venga forzata (fig. 5).

ispessita, principalmente per un aumento di spessore del palizzata, le cui cellule sono più lunghe di quelle

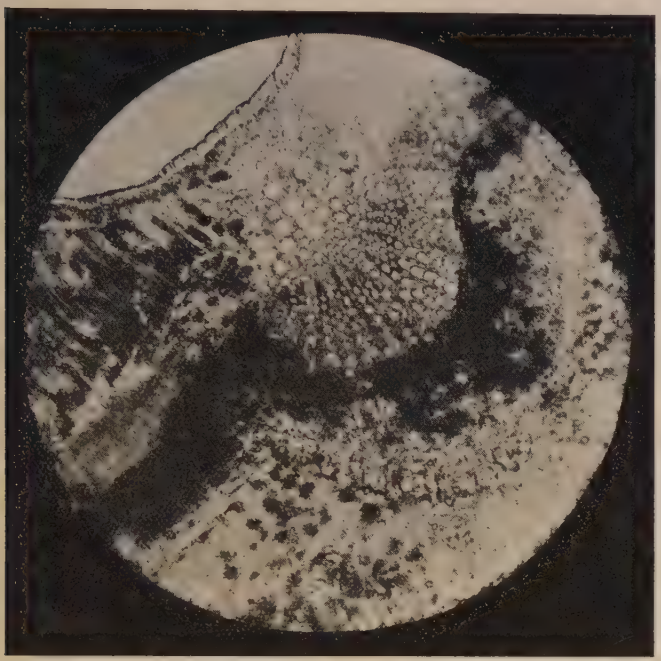


Fig. 8. — Sezione di foglia con alterazione parziale del lembo, in corrispondenza della nervatura centrale necrosata. A sinistra si vede una nervatura secondaria che si dirama dalla centrale, e pur essa affetta da necrosi del floema.

della parte normale. Misure comparative eseguite su alcune foglie mi hanno dato i seguenti valori:

Parte sana	spessore totale	530-560	μ
» »	» palizzata	240	μ
Parte malata	spessore totale	630-660	μ
» »	» palizzata	310-340	μ

Le cellule, tanto del palizzata che dello spugnoso, ed anche quelle delle due epidermidi, sono inoltre piene di

granuli d'amido di dimensioni assai superiori a quelle raggiunte nelle foglie sane (1). Granuli aventi un diametro di 5 μ non sono infrequenti, persino nelle cellule epidermiche di queste foglie; nelle cellule dello

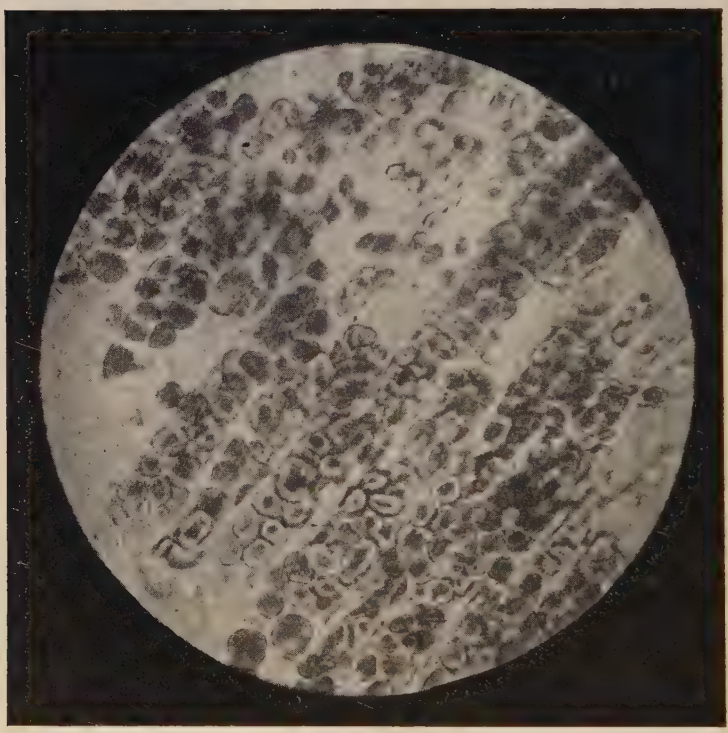


Fig. 9. — Cellule del palizzata di una foglia ammalata piene di grossi granuli d'amido.

spugnoso poi le dimensioni sono anche superiori. Questo enorme accumulo di amido, che dà quasi alle foglie

(1) Nelle foglie di piante sane, dopo una giornata calda e serena di estate, nelle condizioni ottime cioè per un abbondante accumulo di sostanze elaborate, l'amido è presente sotto forma di minutissimi granuli, limitati allo spugnoso e allo strato più interno del palizzata.

l'aspetto di organi di riserva, dipende da un altro fenomeno caratteristico di queste foglie: la necrosi del floema. Questa necrosi, che nelle foglie ad alterazione totale del lembo assai spesso manca, costituisce qui un carattere costante. Si può facilmente mettere in evidenza la stretta relazione tra leptonecrosi e accumulo d'amido trattando col reattivo jodico le foglie opportunamente decolorate mediante immersione prima in acqua bollente e poi in alcool, che ne estrae la clorofilla: la parte delle foglie avente le nervature necrosate si colora allora in azzurro intensissimo, mentre la parte sana rimane perfettamente scolorita. (Le figure 6 e 7 illustrano quest'esperienza). La necrosi ha inizio nella parte più giovane del floema, a contatto con lo xilema; di là essa si estende successivamente a tutto il resto del floema fino a raggiungere la guaina di fibre liberiane del fascio, che non oltrepassa. Il protoplasma e le membrane delle cellule necrosate si presentano imbruniti, ma la struttura istologica del fascio non appare sensibilmente alterata (fig. 8). Una osservazione casuale mi ha permesso di rilevare qualche altra differenza fisiologica tra la parte sana e quella alterata di queste foglie. Avendo abbandonato per qualche tempo dei rametti nell'acqua in condizioni semiasfittiche, sono rimasto colpito dal fatto che, mentre la parte malata delle foglie aveva mantenuto il color verde puro di prima, quella sana aveva assunto un color bruno intenso (Tav. XIV); in sezione questo colore è risultato limitato alle cellule epidermiche, mentre il mesofillo si presentava ancora

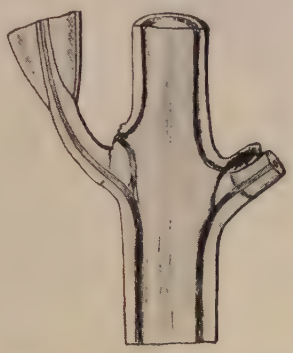


Fig. 10. — Sezione di un rametto con leptonecrosi in corrispondenza dell'inserzione di due foglie. La necrosi si attenua in prossimità del punto d'inserzione.

di un bel verde smeraldo (1). In un tentativo di riproduzione del fenomeno su foglie staccate e mantenute in

Fig. 11. — Sezione del mucrone ipertrofico di una foglia ammalata. La parte scura è costituita dal parenchima amilifero, la zona chiara verso l'apice da quello acquifero (coloraz. col reattivo jodico).

camera umida, si sono formate, invece della detta colorazione, delle zone necrotiche depresse, limitate sempre alla parte sana della foglia, della quale si spingevano

(1) Questo fatto, da attribuirsi probabilmente a disturbi nell'attività enzimatica della parte malata, ricorda un fatto simile ch'è stato trovato nei tuberi di patata affetti da virosi, e sul quale s'è fondato un metodo diagnostico della degenerazione della patata (metodo delle lastrine di rame di Bechhold e Erbe) [2, 15].

fino al limite; in sezione queste zone depresse mostravano la necrosi di tutti i tessuti ma principalmente delle due epidermidi e delle nervature. Se i rametti vengono invece lasciati seccare, la parte sana rimane verde mentre quella malata diventa color caffè in conseguenza della scomparsa della clorofilla.

Foglie ad alterazione totale del lembo. — Se si fa una sezione in una di queste foglie, che per il notevole spessore consentono di distinguere anche a occhio nudo i principali elementi costitutivi, si vede che il palizzata, che occupa più della metà della sezione, è diviso in due strati, uno più interno verde e l'altro più esterno giallastro. Trattando la sezione col reattivo jodico si mette anche qui in evidenza un notevolissimo accumulo di amido. L'aumento di spessore del palizzata è dovuto sia all'aumento di lunghezza delle cellule, sia all'aumento di numero degli strati cellulari: mentre nelle foglie normali ci sono per lo più soltanto tre strati, in queste essi salgono a quattro o cinque; la larghezza media delle cellule rimane invece invariata. (Alcune misurazioni eseguite su foglie sane e foglie malate della stessa pianta han dato i seguenti valori per lo spessore totale: foglie sane 390-470 μ, foglie malate 700-770 μ; una pesata comparativa di uguali superficî fogliari ha dato un rapporto tra foglie malate e foglie sane di 1,94). Come nel tipo d'alterazione precedente, anche in questo l'amido è abbondante in tutte le parti della foglia; le cellule dello spugnoso, ma specialmente quelle del palizzata ne sono zeppe (fig. 9). Anche qui poi la clorofilla è ridotta: essa sembra limitata a un esile strato-rello avvolgente i grossi granuli, ma non sempre individuabile con sicurezza. La necrosi non è invece in queste foglie un fenomeno costante: l'ho trovata spesso in primavera, eccezionalmente invece in autunno; essa compare inoltre in queste foglie più tardi che nei relativi rametti fogliferi. Facendo una sezione longitudinale in un rametto necrosato, si osserva, qualora la malattia non sia molto progredita, che la necrosi si attenua in

Fig. 12. — Rametto d'olivo defogliato e affetto da leptonecrosi in tutta la lunghezza (la corteccia è stata parzialmente asportata per far vedere la necrosi).

prossimità dell'inserzione del picciolo fino a scomparire del tutto a livello dell'inserzione stessa (fig. 10). In considerazione di questo fatto e della facile caduta delle foglie in primavera in contrapposto a quanto avviene in autunno, e ricordando infine che tutti i rami malati erano stati asportati a tarda primavera, ritengo che la necrosi di queste foglie sia la continuazione diretta di

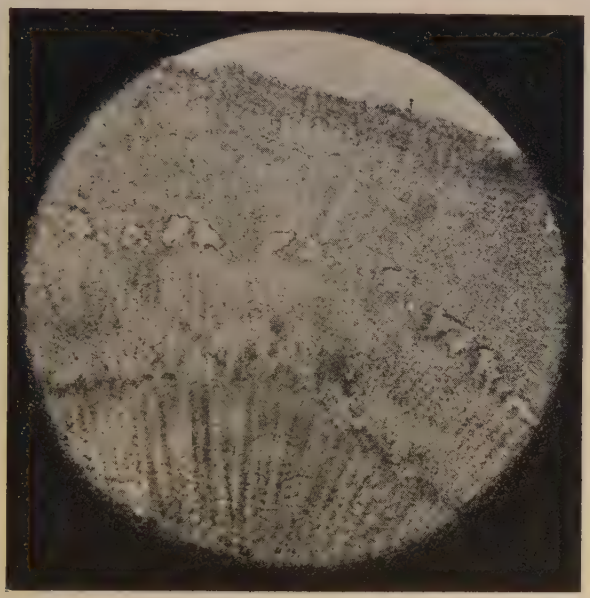


Fig. 13. — Sezione di rametto d'olivo con leptonecrosi.

quella dei rametti e che le foglie vi soggiacciano solo quando la loro vitalità venga seriamente compromessa, forse anche in seguito a gelate. Che, a malgrado della mancanza di necrosi nelle nervature fogliari, la migrazione dell'amido sia non solo ostacolata ma impedita del tutto, è risultato da una prova che ho fatto su diverse foglie: dopo aver tenute queste foglie coperte con della stagnola per sei giorni, le ho decolorate e trattate col reattivo jodico: l'amido non era per nulla migrato.

Mucrone. — Presenta una struttura diversa dalla normale in quelle foglie nelle quali è esageratamente ingrossato. Il parenchima acquifero è ridotto a pochi elementi, mentre quasi l'intera massa del mucrone è costi-

Fig. 14. — Sezione di rametto d'olivo con degenerazione del cambio e del floema interno, precedente la necrosi.

tuita da un parenchima a cellule grandi, press'a poco isodiametriche, piene di granuli d'amido di forma irregolare e di dimensioni eccezionali (non sono rari infatti granuli di oltre 12 μ di lunghezza) (fig. 11). Il colore ocraceo è localizzato nelle cellule epidermiche.

Frutti. — Nel peduncolo di olive della grossezza di un pisello ho trovato la necrosi del floema.

Rametti. — Nei rametti con foglie malate la necrosi del floema non è un sintomo necessario: a volte essa manca completamente, a volte è più o meno limitata, altre volte infine si estende in modo continuo per

Fig. 15. — Particolare della fig. precedente: le cellule del cambio si presentano di notevoli dimensioni e per lo più allungate in direzione radiale. Al centro della figura si vedono alcune cellule molto allungate, che sono in continuazione delle cellule dei raggi midollari del legno.

un lungo tratto del ramo (fig. 12). In sezione trasversale la necrosi, quando non sia troppo progredita, si presenta per lo più come una linea sinuosa, irregolare, discontinua; in uno stadio meno avanzato, ancor più irregolarmente sotto forma di macchie (fig. 13). I pri-

Fig. 16. — Ramo d'olivo decorticato, mostrante nella parte superiore la necrosi uniforme del floema e in quella inferiore delle zone necrotiche corticali isolate.

mi sintomi degenerativi, visibili al microscopio prima ancora che appaia l'imbrunimento, compaiono in corrispondenza del cambio e dello strato più interno del floema, le cui cellule appaiono molto grandi e allungate per lo più in direzione radiale (figg. 14 e 15), in un secondo tempo subentra la necrosi di detti elementi, che si estende poi verso l'esterno al resto della corteccia. Gli anelli concentrici di fibre liberiane sembrano rallentare il processo necrotico, però vengono ugualmente superati. In seguito alla necrosi la struttura dei tessuti adulti non viene sensibilmente alterata, invece le cellule giovani, abnormi, subiscono notevoli deformazioni, si schiacciano e, in seguito a differenze di tensione, si formano nel tessuto relativo delle lacune. Col progredire della necrosi anche il legno può venire colpito: l'alterazione consiste qui in un leggero imbrunimento delle membrane cellulari, limitato però a un esile straterello periferico.

Rami. — Col progredire in senso discendente della leptonecrosi dei rametti, anche i rami grossi, come pure le branche principali della pianta, finiscono coll'esserne affetti. A parte però questo caso, si trovano abbastanza frequente-

mente nei rami grossi delle necrosi indipendenti, almeno in apparenza, da quella della parte sovrastante della chioma, la quale ultima può anche totalmente mancare. Si tratta di necrosi che hanno inizio nell'interno dei tessuti corticali, a una certa distanza dal cambio. Data questa localizzazione, esse non sono, sul principio, visibili all'esterno; per metterle in evidenza bisogna asportare uno strato di corteccia: appaiono allora spesso delle macchie isolate, a margini netti (fig. 16). Placche necrotiche più estese, depresse, visibili all'esterno per un colore bruno diverso da quello della corteccia sana, sono probabilmente derivate dal progressivo sviluppo e dalla fusione di queste macchie (fig. 17). Al microscopio i tessuti necrotici appaiono limitati verso l'interno da uno strato di isolamento a cellule grandi, a pareti sottili (1). Interessante è il

Fig. 17. — Ramo d'olivo parzialmente decorticato per mettere in evidenza una necrosi estesa della corteccia.

(1) Necrosi dei tessuti corticali (floema e tessuti parenchimatici) localizzate a una certa distanza dal cambio, e del quale non pregiudicano,

fatto che nei settori corrispondenti a questa necrosi parenchimatica c'è una riduzione della necrosi del cambio e del floema più interno.

Eziologia.

Non so ancora niente di sicuro circa la vera causa della malattia; mi limiterò qui ad esporre le ragioni per le quali ritengo di poter escludere o meno i varii agenti patologici come causa della malattia in questione.

Microorganismi. — Le numerose osservazioni che ho compiuto sui diversi organi delle piante malate e i tentativi di isolamento di eventuali forme microbiche mi portano a concludere che la malattia non è di natura parassitaria. Soltanto sulle radichette terminali ho trovato dei miceli fungini a localizzazione periferica, che però non invadevano mai le radici più grosse e che altro non sono probabilmente che dei simbionti occasionali. In qualche pianta gravemente ammalata ho pure trovato del marciume radicale, ma anche questo non mi pare possa essere messo in relazione con la malattia. Nessuna relazione esiste poi tra la malattia in questione e la rogna, pur essa assai abbondante nell'oliveto di Colonna.

Insetti. — Un intervento diretto da parte di insetti è pure da escludersi. Il Fleotribo, la Pollinia, la Euphyllura e gli altri insetti dell'olivo sono contenuti, sulle piante malate, entro limiti assai modesti, e la Saissetia, ch'è il più diffuso, non è più frequente sulle piante malate che sulle sane. Non è da escludere invece che questi insetti, o qualcuno di essi, possano intervenire indirettamente come trasmettitori di qualche principio infettivo, qualora da questo provenga la malattia.

---

almeno inizialmente, l'attività, sono state studiate da diversi autori. Goidànich [4, 5, 6] le ha studiate in susini, albicocchi e ciliegi in diverse parti d'Italia, Chabrolin [3] in albicocchi nella vallata del Rodano in Francia.

Gas tossici. — In vicinanza dell'oliveto di Colonna non ci sono fabbriche che riversino nell'aria sostanze tossiche.

Gelo. — È possibile che il gelo agisca aggravando le condizioni delle piante ammalate (1), ma che esso non sia la vera causa della malattia appare chiaro da alcune considerazioni: 1) Anzitutto sarebbe difficilmente spiegabile la comparsa e la persistenza della malattia durante questi ultimi anni, senza che si sieno dovute lamentare gelate particolarmente forti o frequenti; 2) la malattia compare nel corso dell'anno indipendentemente dalle gelate; così, p. es., quest'anno è comparsa in molte piante, dal settembre in poi; 3) nell'oliveto colpito le piante malate sono distribuite irregolarmente, indipedentemente dall'esposizione; 4) il progressivo e continuo estendersi della necrosi e delle alterazioni concomitanti lo si può difficilmente far dipendere da una causa di breve durata, qual'è una gelata; 5) i caratteri anatomici dei tessuti alterati non corrispondono a quelli delle piante colpite dal gelo (2).

Condizioni del terreno. — A quanto mi ha riferito il Dott. Zandotti, l'oliveto viene assoggettato da pochi anni a un razionale sistema di coltura; ogni sei anni esso riceve una concimazione di letame e calciocianamide (quest'ultima in ragione di q.li 2 a ettaro) e annualmente una concimazione di perfosfato. La malattia è comparsa indifferentemente negli appezzamenti che hanno già avuto una prima somministrazione di calciocianamide, in quelli che non l'hanno ancora avuta, come pure in terreni confinanti che non sono sottoposti a questo sistema di coltura. Non si può quindi attribuire la malattia nè a deficienza dei più comuni principii nutritivi, nè a un'azione dannosa della calciocianamide. Se possano essere causa della malattia altre

(1) La necrosi dei rami grossi potrebbe essere dovuta a questa causa (cfr. Petri, *Degenerazione e necrosi etc.* già citato [11] e Sorauer [14]).

(2) Vedasi il citato lavoro di Petri sulla degenerazione dei peri e dei meli etc.

deficienze del terreno (squilibrii tra joni diversi, carenza di elementi oligodinamici) (1) solo l'esperimento potrà dimostrare, ma sarebbe strana la comparsa in forma epidemica di una malattia la cui causa risieda in una alterazione fisico-chimica della natura del terreno.

Virus. — Il progressivo estendersi dell'alterazione nelle piante colpite e il diffondersi della malattia quasi a macchia d'olio danno il sospetto che si tratti di malattia infettiva. In accordo con questa ipotesi starebbero anche i principali sintomi patologici riscontrati nelle piante malate: la leptonecrosi dei rametti e delle foglie col conseguente accumulo d'amido in queste, l'aspetto a mosaico di talune di esse, il rachitismo dei germogli, sono sintomi caratteristici, benchè non esclusivi, delle virosi (leptonecrosi della patata, mosaico di diverse piante, rosetta del pesco etc.). Ricordo a tale proposito che un'alterazione del lillà, caratterizzata principalmente dalla rigidità e fragilità delle foglie, è stata segnalata recentemente dallo Smith come possibile malattia da virus [13]. Ma, ripeto, queste sono delle pure ipotesi, che potranno essere confermate o meno soltanto da prove di infezione di piante sicuramente sane.

Non conoscendo la natura del male non si può di conseguenza indicare ancora alcun mezzo per combatterlo. Nella prossima primavera, alla ripresa della vegetazione, mi riprometto di eseguire, mediante innesto e mediante inoculazione di succo, le prove di trasmissione della malattia e di approfondire lo studio citologico degli organi malati. Sarà intanto di grande utilità il raccogliere tutti quei dati che possano portar qualche luce sulla natura e sul decorso del processo patologico; di particolare interesse saranno poi tutte le osservazioni relative al comportamento di fronte alla malattia delle diverse varietà di olivo, che potrebbe forse domani costituire l'unico mezzo serio di lotta contro questa malattia, che va assumendo un andamento sempre più minaccioso.

(1) Necrosi del floema con conseguente accumulo d'amido sono state osservate come conseguenza di carenza di elementi minori (p. es. Bo) [12].

RIASSUNTO.

È descritta una malattia dell'olivo comparsa solo da pochi anni in Italia. I primi sintomi patologici compaiono nelle foglie dei rametti terminali con la necrosi parziale delle nervature e il conseguente notevole accumulo di amido nella parte interessata; col progredire della malattia le estremità dei rametti rimangono defogliate mentre parti via via più basali presentano un'altra alterazione fogliare, consistente in un maggior ispessimento di tutta la lamina, che si presenta anche più rigida, più fragile, di un color bronzino, e che rivela al microscopio pur essa un enorme accumulo d'amido. Nei rametti compare generalmente la necrosi del cambio e del floema che, parallelamente ai sintomi esterni, progredisce in senso basipeto. Una necrosi corticale dei rami grossi, spesso presente nelle piante più malate, non è attribuibile con certezza alla malattia in questione. La causa della malattia non è nota ma si ha motivo di sospettare che possa trattarsi di una virosi.

ALDO PESANTE.

Mi è grato esprimere la mia viva riconoscenza al Chiar.mo Prof. L. Petri che mi è stato largo di consigli e di insegnamenti nel corso della presente ricerca.

BIBLIOGRAFIA.

1. ARNAUD G., *Traité de Pathologie Végétale.* Tome 1e. P. Lechevalier et Fils, Paris 1931.
2. BECHHOLD H. e ERBE F., *Versuche zur Aufklärung des Mechanismus der Kupferprobe zur Feststellung des Kartoffelabbaus.* « Phytopathologische Zeitschrift », vol. 9, p. 259 e segg., 1936.
3. CHABROLIN C., *Quelques maladies des arbres fruitiers de la vallée du Rhône.* « Annales des Epiphyties », anno 10 n. 5, p. 263-333, 1924.
4. GOIDÀNICH G., *Un deperimento dei susini.* « Boll. della R. Stazione di Patol. Veg. Roma », anno 13, n. 1, 1933.
5. — *Ricerche sul « deperimento » dei susini.* « Boll. della R. Stazione di Patol. Veg. », Roma, anno 14, n. 3, 1934.

6. — *La leptonecrosi dei ciliegi e degli albicocchi.* « Boll. della R. Stazione di Patol. Veg. », Roma, anno 14, n. 4, 1934.
7. Maerz A. e Rea Paul M., *A dictionary of color.* Mc Graw-Hill Book Company. London, 1930.
8. Petri L., *Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1933.* « Boll. della R. Stazione di Patol. Veg. », Roma, anno 14, n. 1, 1934.
9. — *Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1936.* « Boll. della R. Stazione di Patol. Veg. », Roma, anno 17, n. 1, 1937.
10. — *Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1937.* « Boll. della R. Stazione di Patol. Veg. », Roma, anno 18, n. 1, 1938.
11. — *Degenerazione e necrosi del cambio dei peri e dei meli nel Trentino e in Alto Adige.* « Boll. della R. Stazione di Patol. Veg. », Roma, anno 14, n. 3, 1934.
12. Pirschle K., *Die Bedeutung der Spurenelemente für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen.* « Ergebnisse der Biologie », vol. 15, Edit. Springer, Berlino, 1938.
13. Smith K. M., *A Textbook of Plant virus diseases.* P. Blakiston's son e Co. In., Philadelphia, 1937.
14. Sorauer P., *Handbuch der Pflanzenkrankheiten.* 5ª ediz., vol. 1, P. Parey, Berlino 1924.
15. Zimmermann S., *Il metodo delle lastrine di rame per la diagnosi della degenerazione delle patate.* « Rivista di Patol. Veg. », anno 27, n. 5-6, 1937.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

Tav. XIV.

Al centro: Rametto terminale di olivo in stadio iniziale di malattia.

In basso, da sinistra a destra:
- Foglia con mucrone ipertrofico.
- Foglia con alterazione parziale del lembo (vista per trasparenza).
- Foglia con alterazione parziale del lembo dopo una permanenza in ambiente semiasfittico.
- Variante della forma alterativa parziale del lembo.

A sinistra: Variante della forma alterativa totale del lembo.

Tav. XV.

A sinistra: Rametto d'olivo mostrante due forme distinte d'alterazione fogliare: con leptonecrosi primaria delle nervature (in alto); con leptonecrosi secondaria delle nervature (in basso).

A destra: Rametto con foglie affette da mosaico internervale su getti nascenti all'ascella di foglie con alterazione primaria.

La variegatura del tulipano

Nella primavera del 1937 sono pervenute a questa R. Stazione, dalla Direzione dei Giardini del Governatorato di Roma, una ventina di piante di tulipano in vasi, le quali invece di avere i fiori a tinta unita e cioè del colore caratteristico della varietà, presentavano una particolare variegatura, consistente nella comparsa di striscie di colore chiaro sullo sfondo scuro dei tepali. I fiori in questione erano di due tipi: rossi con striature bianche e violetti con striature gialle. Oltre a questa anomalia dei fiori, si notava in molti casi la presenza di aree verdi chiare e di aree verdi scure normali sulle foglie mentre le piante si mostravano più piccole ed a sviluppo più stentato delle piante sane. In alcune piante la gemma fiorale si avvizziva prima ancora della schiusura completa delle foglie. Questa variegatura è stata osservata in Italia già nel 1935 ma in percentuale bassa, nel 1936 circa la metà delle piante presentava questa alterazione e nel 1937 la maggior parte delle piante era affetta dalla variegatura, presentando oltre alla caratteristica alterazione dei fiori anche una degenerazione molto evidente delle piante stesse, più accentuata che negli anni precedenti.

I sintomi ora esposti corrispondono perfettamente a quelli prodotti dalla malattia nota col nome di *Variegatura del tulipano*, che gli Autori tedeschi chiamano « Buntstreifigkeit » e gli Autori inglesi « Tulip break ». La variegatura del tulipano è la malattia da virus più antica che si conosca ed è stata descritta per la prima volta da Carlo Clusius nel 1575. Questo Autore ha fatto le sue osservazioni su materiale proveniente da

bulbi ricevuti dalla Turchia intorno al 1562, ciò che indica che la malattia è stata introdotta in Europa dalla Turchia dove fu osservata fin dal 1555 e forse anche prima (Mc Kay e Warner 1933). La variegatura dei fiori di tulipano dà a questi un aspetto molto decorativo, tanto che i tulipani variegati formano il soggetto di alcuni quadri di vecchi pittori fiamminghi. Hoog (1933) afferma che la variegatura del tulipano era conosciuta già nella prima metà del secolo XVII, infatti in un libro che si occupa dei tulipani, pubblicato ad Harlem nel 1637, si fa cenno che la variegatura può essere ottenuta ponendo un pezzo di bulbo proveniente da pianta con fiori variegati, in contatto con un bulbo normale da cui sia stato asportato un pezzo eguale all'altro.

Cayley (1928, 1932) con una serie di esperienze prova sperimentalmente che la variegatura dei tulipani è infettiva e può essere trasmessa mediante l'introduzione di pezzetti di bulbo infetto nei bulbi sani. Nel 1929 Mc Kay ha potuto dimostrare che la variegatura dei tulipani è causata da un'infezione di mosaico, poichè in molti casi sulle foglie delle piante malate si nota una evidente variegatura e d'altra parte l'alterazione è stata ottenuta mediante la mutilazione fogliare, mediante l'introduzione di tessuti malati nei fusti delle piante sane e mediante gli afidi. Mc Kenny Hughes (1932) distingue due tipi di variegatura del tulipano: *variegatura bianca* che consiste nella presenza di aree irregolari colorate su uno sfondo incoloro e *variegatura rossa* che consiste nella presenza di aree di colore scuro su uno sfondo più chiaro ma dello stesso colore. La diffusione della variegatura del tulipano sarebbe dovuta principalmente ad un afide e precisamente al *Myzus persicae*, invece il *Macrosiphum gei* si comporterebbe come un vettore di minore importanza. Lo stesso Autore nel 1934 distingue tre tipi di variegatura: *variegatura completa* (full break) in cui il colore bianco o giallo del mesofillo è messo in evidenza dalla retrocessione del colore proprio del fiore; *variegatura propria* (self break) in cui

il colore proprio del fiore è intensificato in striscie sottili o in listerelle e *variegatura chiazzata* (clotting) in cui il colore proprio del fiore appare intensificato in grandi macchie o chiazze.

Nel 1932 Mc Whorter avanzava una nuova teoria sulla variegatura del tulipano, secondo la quale questa malattia sarebbe una conseguenza dell'azione o dell'interazione di due virus. Uno dei due virus contiene il fattore che promuove la colorazione del fiore (virus cromogeno) e non produce alcun effetto visibile sulle foglie; l'altro virus sopprime il colore dei fiori (virus decolorante) e produce una marcata striatura o variegatura sulle foglie. Mediante metodi appropriati è stato possibile ottenere i due virus allo stato quasi puro. Il virus decolorante è molto virulento e riduce lo sviluppo della pianta fino ad 1/3 del normale. Il virus cromogeno ha una lieve azione sullo sviluppo delle piante. Da prove d'inoculazione incrociata con succo di foglie di giglio affette da mosaico è stato appurato che queste contengono un virus che non si può distinguere dal virus decolorante del tulipano, se pure non è addirittura identico a questo.

Recentemente (1938) Mc Whorter continuando le sue ricerche sulla variegatura del tulipano ha riconfermato quanto aveva trovato prima, concludendo che la variegatura è dovuta all'azione di due virus antitetici, che non si possono distinguere fisiologicamente l'uno dall'altro, ma solo in base ai sintomi che producono sulle piante. Dei due virus uno inibisce la colorazione dei fiori e delle foglie e viene designato col nome di *Virus I del tulipano*, l'altro promuove la colorazione dei fiori, non ha effetto visibile sulla clorofilla e viene designato col nome di *Virus II del tulipano*. I tulipani variegati commerciali contengono misture di questi due virus fisiologicamente equilibrate. A seconda della prevalenza dell'uno o dell'altro virus, si possono avere diverse forme di variegatura: 1) *Variegatura propria* (self break) in cui si ha un iscurimento del colore fondamentale della varietà in alcune aree, le quali sono in predominanza.

Ciò può avvenire in seguito ad un aumento locale della densità dei pigmenti epidermici oppure anche in seguito ad un'aggiunta di pigmenti epidermici. Talvolta il colore fondamentale della varietà può non comparire affatto. Le macchie possono essere distribuite a guisa di chiazze, di macchie a piuma o uniformemente. 2) *Variegatura regressiva* (full breal) in cui il pigmento epidermico è rimosso in alcune aree, per cui queste diventano chiare o addirittura bianche. 3) *Variegatura mista* (average break) in cui il colore normale del fiore viene intensificato in alcune aree, in altre rimane inalterato, in altre ancora viene rimosso.

Sintomi esterni.

I sintomi della variegatura del tulipano possono comparire sui fiori sulle foglie e sull'intera pianta. Le manifestazioni più caratteristiche sono indubbiamente quelle che compaiono sui fiori e consistono, come lo dice il nome della malattia, in una variegatura più o meno pronunziata dei tepali. Nei fiori di tulipano da me esaminati era sempre presente un solo tipo di variegatura e precisamente la *variegatura regressiva* (Full break). Questo tipo di variegatura è caratterizzato dalla comparsa di aree chiare, bianche o giallastre che si distinguono molto chiaramente dalle parti dei tepali che hanno conservato il loro colore normale originario. Nei fiori che ho osservato ho potuto notare le seguenti combinazioni: rosso (colore originale) e bianco, violetto (colore originale) e giallo. Le aree chiare possono presentarsi come striscie sottilissime, filiformi o a forma di piuma e in questo caso esse sono estremamente ridotte. A volte le aree chiare si presentano come striscie un po' più estese, però anche qui le aree scure sono più grandi di quelle chiare. Quando le aree chiare sono più estese si possono avere dei fiori in cui queste sono presso a poco della stessa estensione delle aree scure (fig. 1 e Tav. XVI figg. 2 e 3); altre volte infine le aree chiare occupano quasi tutta

Fig. 1. — Pianta di tulipano con fiore variegato rosso e bianco.

la superficie dei tepali per cui le aree del colore originario sono ridotte a sottili striscie scure sul fondo chiaro (Tav. XVI fig. 1). La comparsa di aree chiare nei fiori di tulipano è dovuta all'assenza di pigmenti in alcune parti dei tepali, in seguito all'azione del virus e precisamente, secondo Mc Whorter, del *Virus I del tulipano*. Nei fiori sani che conservano inalterato il colore originario della varietà i pigmenti antocianici sono distribuiti uniformemente nello strato epidermico. Nella variegatura in cui compare il colore giallo questo è dovuto all'assenza di pigmenti antocianici nelle cellule epidermiche, mentre sono invece presenti nel mesofillo e nelle cellule epidermiche i plastidi gialli ed eventualmente un flavone giallo. Il colore bianco è invece dovuto all'assenza di antociano e di plastidi gialli nelle cellule epidermiche e nelle cellule del mesofillo. Per quanto i sintomi più appariscenti compaiono sui fiori, questi però, nei casi da me osservati, non presentavano altre anomalie oltre alla variegatura e il loro sviluppo e la loro grandezza in generale non erano inferiori a quelli dei fiori sani.

La malattia si manifesta pure sulle foglie colla comparsa di aree di colore verde più chiaro del normale, distribuite per lo più irregolarmente sulla lamina. Le aree clorotiche possono essere piccolissime o anche di una certa dimensione: distribuite qua e là sulla lamina senza alcun ordine oppure decorrenti longitudinalmente sulla foglia, parallelamente alle nervature. A volte le aree clorotiche sono molto numerose altre volte sono molto rare, tanto che in una foglia se ne possono trovare non più di due o tre e talvolta una sola. Le aree clorotiche possono apparire colorate di un verde lievemente più pallido del verde normale della foglia e per conseguenza si distinguono meno chiaramente, oppure possono essere colorate in verde chiaro o verde giallastro e talvolta in giallo chiaro e perfino in bianco. In questi casi le aree clorotiche sono molto bene visibili perchè spiccano in modo evidente sullo sfondo verde

della foglia. Nella fig. 2 si può osservare una foglia di tulipano con diverse aree clorotiche, di cui alcune sono poco visibili mentre una, decorrente longitudinalmente, situata poco al di sotto del centro, risalta in modo evidente.

Oltre ai sintomi sui fiori e sulle foglie l'azione del virus della variegatura del tulipano si estrinseca anche su tutta la pianta. Infatti le piante colpite dalla variegatura presentano uno sviluppo più stentato, rimanendo più esili e più piccole di quelle sane. A volte l'inibizione dello sviluppo delle piante è così inoltrato che queste rimangono nane, deperiscono e muoiono prima che il fiore abbia avuto il tempo di sbocciare. Spesso le foglie subiscono un accrescimento irregolare e tutta la pianta appare rattrappita e contorta.

Fig. 2. — Foglia di tulipano con variegatura.

Alle volte accade che alcuni bulbi provenienti da piante sane e conservandosi sani essi pure, non producono il fiore nella stagione in cui sono piantati, ma alla stagione successiva. Ciò avviene in una certa percentuale nei bulbi che non hanno raggiunto uno sviluppo sufficiente e che sono rimasti più piccoli dei bulbi normali e vigorosi. Le piante che non danno origine ai fiori sviluppano una sola foglia molto più estesa delle foglie normali, però l'anno successivo danno origine ad una pianta normale che produce fiori (Griffiths 1922). Nella primavera del 1938 ho piantato in vasi 40 bulbi di tulipano, provenienti tutti da piante colpite da variegatura. I primi sintomi di variegatura nelle colture di tulipano del Governatorato di Roma sono stati notati nel 1935,

Fig. 3. — Foglia unica originata da un bulbo di tulipano infetto.

a *b*

Fig. 4. — *a*) Bulbo di tulipano infetto che ha dato origine a due foglie concresciute lungo i margini contigui. — *b*) Bulbo di tulipano infetto che ha dato origine ad una sola foglia di aspetto normale.

di modo che i 40 bulbi si potevano riguardare come la 4ª riproduzione di piante malate. I 40 bulbi indipendentemente dalla loro grandezza, e cioè tanto quelli mag-

giormente sviluppati quanto i più piccoli, hanno prodotto tutti una sola foglia proveniente direttamente da una delle squame del bulbo, senza dare origine ad altre foglie nè al fiore. Questa foglia era generalmente mag-

Fig. 5. — Piante presentanti una foglia sola nello stadio finale della malattia.

giormente sviluppata di quelle sane, specialmente lungo il diametro trasverso. La fig. 3 rappresenta l'unica foglia prodotta da un bulbo malato, enormemente sviluppata in larghezza. Altre volte la foglia nata dal bulbo malato presenta uno sviluppo analogo a quello delle foglie sane, senza manifestare alcuna anomalia (fig. 4 *b*). Ho osservato pure dei bulbi malati che hanno dato origine a due foglie invece che ad una sola, queste però erano saldate assieme lungo i due margini contigui, come si può osservare nella fig. 4 *a*. Quando la foglia nata dal bulbo infetto raggiungeva lo stadio adulto, dopo un certo periodo cominciava ad ingiallire verso l'estremità

apicale. Questo ingiallimento si estendeva sempre di più verso la base della foglia, mentre all'ingiallimento seguiva un vero e proprio disseccamento di una parte della foglia o anche della foglia intera (fig. 5).

Istologia e citologia.

Il materiale per lo studio istologico delle piante di tulipano variegate è stato fissato nel liquido consigliato

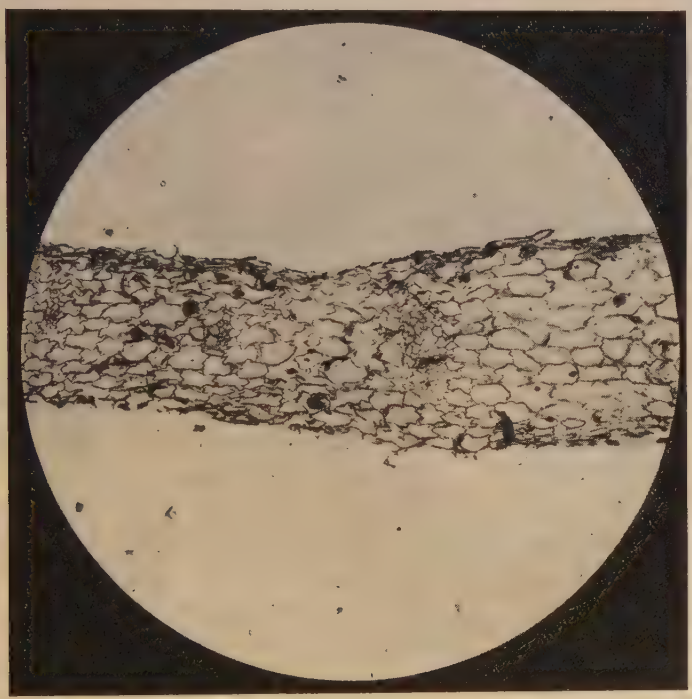


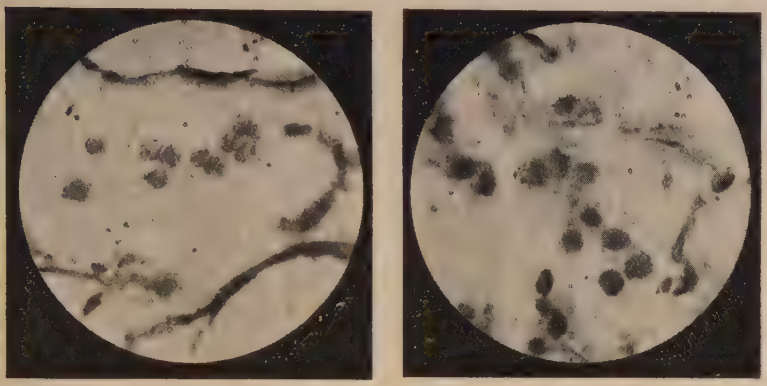
Fig. 6. — Sezione di una foglia variegata, in cui si vede a destra una porzione di area verde normale e a sinistra una porzione di area clorotica.

da Hoggan (1927), quindi imparaffinato e tagliato al microtomo in sezioni di 5 μ, 7 μ e 10 μ di spessore e colorato con Ematossilina Heidenhein-Safranina ed Ematossilina Delafield-Safranina.

L'esame delle foglie ha rivelato una differenza nella struttura istologica delle aree chiare e delle aree verdi normali. Infatti le cellule delle aree chiare sono alquanto più piccole di quelle delle aree normali e sono maggiormente addossate le une alle altre per la riduzione degli spazi intercellulari, i quali nei casi estremi possono anche mancare completamente (fig. 6). Lo spessore della lamina in corrispondenza delle aree clorotiche oscilla fra 285 μ e 400 μ mentre il valore medio dello spessore di tali aree è di 345 μ. In corrispondenza delle aree verdi lo spessore della lamina varia fra 340μ e 500 μ, mentre il valore medio si aggira intorno a 398 μ.

Le aree clorotiche differiscono dalle aree normali anche per ciò che concerne i cloroplasti. Nelle cellule delle aree verdi i cloroplasti sono normali e nelle sezioni fatte con materiale fresco si presentano intensamente colorati in verde. Nelle sezioni fresche delle aree clorotiche i cloroplasti si presentano colorati in verde giallastro e le loro dimensioni sono alquanto minori di quelli delle cellule delle aree normali. Nelle sezioni fatte con materiale fissato ed imparaffinato si notano pure differenze nella colorazione. Le cellule delle aree verdi presentano i cloroplasti fortemente colorati con Ematossilina Heidenhein oppure con Ematossilina Delafield e i contorni di questi sono generalmente ben marcati e regolari: i cloroplasti sono per lo più di forma circolare o ellittica (fig. 7 *b*). Nelle cellule delle aree chiare invece i cloroplasti assorbono meno intensamente i coloranti per cui appaiono più debolmente colorati (fig. 7 *a*) e spesso si possono appena distinguere dal resto del protoplasma. Nelle aree clorotiche i cloroplasti sono di dimensioni alquanto inferiori di quelle dei cloroplasti delle aree verdi e il loro contorno è spesso irregolare. Spesso nelle cellule delle aree chiare i cloroplasti sono completamente degenerati per cui non è possibile identificarli. L'assenza completa dei cloroplasti nelle cellule delle aree chiare dà a queste un aspetto particolare, per cui queste possono presentarsi talvolta come macchie bianche.

Anche i fiori variegati presentano alcune differenze istologiche a seconda che si considerino le aree rosse o le aree bianche, oppure le aree violette o le aree gialle. Intanto si può dire che il colore rosso dei fiori variegati bianchi e rossi corrisponde al colore violetto dei fiori



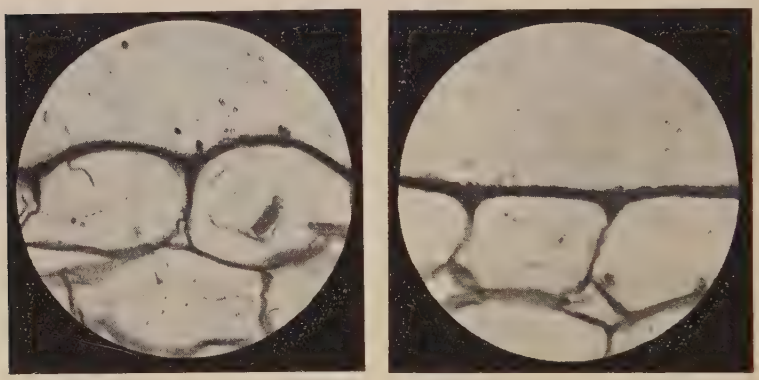
a *b*

Fig. 7. — *a*) Cloroplasti in una cellula di un'area clorotica. *b*) Cloroplasti in una cellula di un'area verde normale.

variegati violetti e gialli, ugualmente il colore bianco dei primi corrisponde al colore giallo dei secondi. Le aree scure dei fiori variegati hanno uno spessore maggiore delle aree chiare. Lo spessore delle aree rosse oscilla fra 166 μ e 476 μ, con uno spessore medio di 270 μ, invece lo spessore delle aree violette varia fra 166 μ e 400 μ, con uno spessore medio di 268 μ, che si avvicina molto a quello delle aree rosse. Lo spessore delle aree bianche è compreso fra i valori di 115 μ e 376 μ, con un valore medio di 235 μ. Le aree gialle presentano uno spessore che varia da 160 μ e 300 μ, con uno spessore medio di 226 μ che si avvicina al valore medio dello spessore delle aree bianche.

Un'altra differenza è data dal diverso spessore della cuticola nelle aree chiare e nelle aree scure dei tepali dei fiori variegati. In generale lo spessore della cuti-

cola varia anche nelle aree di colore uguale nei diversi fiori, però nelle aree scure lo spessore può raggiungere valori più alti che nelle aree chiare. La cuticola nelle aree rosse ha uno spessore che va da 3 μ a 9 μ, con un valore medio di 4,8 μ; nelle aree violette lo spessore



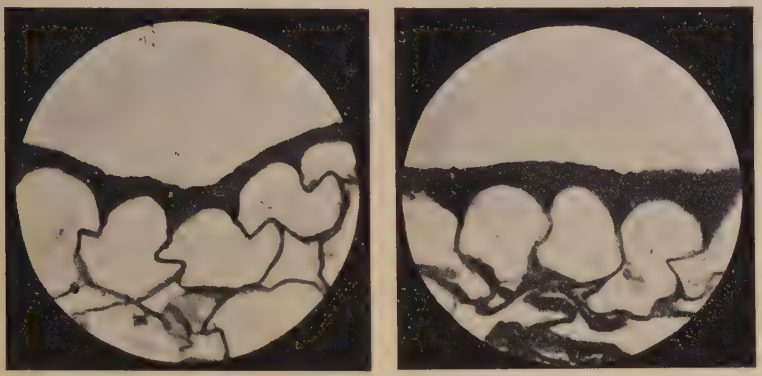
a *b*

Fig. 8. — Cellule epidermiche di tepalo variegato. *a*) Cellule epidermiche di un'area gialla. — *b*) Cellule epidermiche di un'area violetta.

della cuticola varia fra 2,5 μ e 7 μ, con un valore medio di 4,6 μ. Lo spessore della cuticola nelle aree bianche oscilla fra i valori di 2 μ e 8 μ con un valore medio di 3,6 μ. Anche nelle aree gialle lo spessore della cuticola oscilla fra i valori di 2 μ e di 8 μ come nelle aree bianche, con un valore medio di 3,5 μ. Nelle aree bianche lo spessore minimo della cuticola è sempre inferiore a quello della cuticola delle aree scure (fig. 8), d'altra parte lo spessore massimo della cuticola nelle aree scure raggiunge sempre un valore maggiore di quello della cuticola delle aree chiare (fig. 9).

Per la ricerca dei corpi intracellulari nelle cellule delle foglie e dei tepali di tulipano affetti dalla variegatura, la colorazione dei preparati è stata eseguita oltre che con Ematossilina e Safranina, anche con Violetto di genziana-Safranina e col metodo Giemsa, il quale ha dato i migliori risultati. Nelle cellule del mesofillo delle foglie

malate e nelle cellule del mesofillo dei tepali variegati è stata notata la presenza abbastanza frequente di corpi intracellulari o corpi X. Nel tulipano queste formazioni possono presentarsi come corpi sferici (Tav. XVIII figure 3, 7, 9), ellissoidali (Tav. XVIII figg. 5, 8) o anche irre-



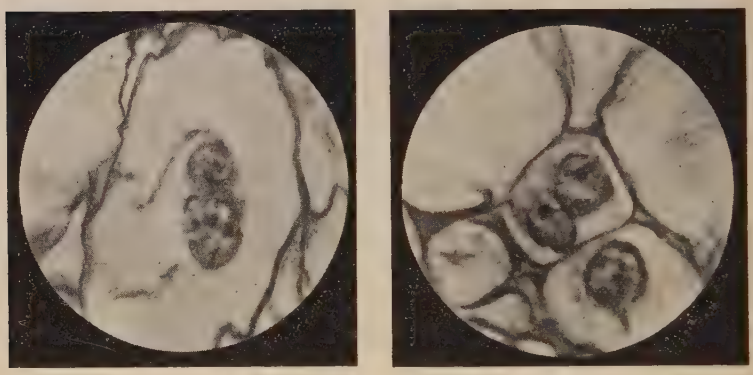
a *b*

Fig. 9. — Cellule epidermiche di un tepalo variegato. *a*) Cellule epidermiche di un'area gialla. — *b*) Cellule epidermiche di un'area violetta.

golari (Tav. XVIII figg. 2, 4), ma per lo più sono di forma ellissoidale. I corpi X hanno l'aspetto di masserelle protoplasmatiche molto dense e presentano una struttura granulare evidente (Tav. XVIII figg. 1-10). Spesso nell'interno dei corpi intracellulari si notano dei vacuoli: nella fig. 2 della Tav. XVIII si vede un corpo vacuolato vicino al nucleo. I corpi intracellulari nel tulipano sono quasi sempre addossati al nucleo, solo in casi rari sono situati ad una certa distanza da esso. Le dimensioni dei corpi intracellulari da me osservati e misurati variano da 9 μ a 24 μ per il diametro longitudinale e da 6 μ a 17 μ per il diametro trasversale. Nei tepali dei tulipani variegati da me osservati i corpi intracellulari si trovano sia nelle cellule delle aree scure (rosse, violette) sia in quelle delle aree chiare (bianche, gialle), però nelle cellule delle aree chiare essi sono più frequenti. Ho inoltre notato che nelle cellule delle aree bianche i cor-

pi X si presentano con maggiore frequenza che nelle aree gialle ed ugualmente nelle aree rosse essi erano più numerosi che nelle aree violette.

Nelle cellule del mesofillo delle foglie ed in quelle del mesofillo dei tepali delle piante variegate ho notato molto



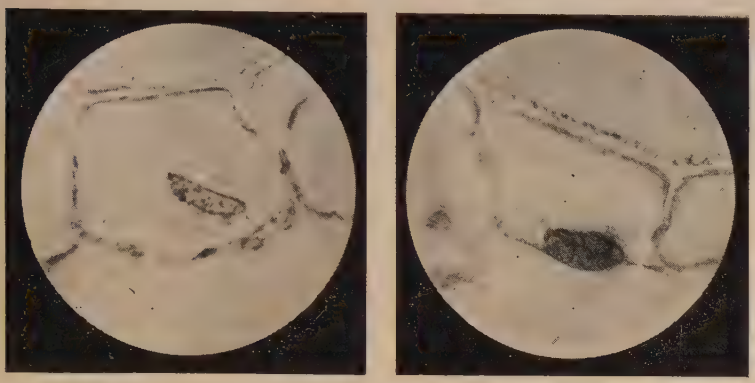
a *b*

Fig. 10. — Cellule binucleate.
a) Cellula binucleata del mesofillo di un tepalo variegato.
b) Cellula binucleata del mesofillo di una foglia variegata.

spesso la presenza di due nuclei, per lo più vicinissimi o addirittura addossati l'uno all'altro. Anche nelle foglie e nei tepali di tulipano sane ho notato talvolta delle cellule con due nuclei, però nelle piante variegate le cellule binucleate sono molto frequenti. Diversi Autori hanno riscontrato la presenza di molte cellule binucleate in alcune piante colpite da virosi. Così per esempio Sheffield (1936) in uno studio sull'istologia delle lesioni necrotiche nelle foglie di *Nicotiana glutinosa*, prodotte dal virus del « Mosaico di tipo Aucuba » del pomodoro, nota molto spesso la presenza di due nuclei nelle cellule delle foglie malate. Secondo questo Autore il virus avrebbe in alcuni casi un'azione inibitrice sulla formazione della parete cellulare, in modo che in molte cellule la cariocinesi avverrebbe nella maniera usuale, ma non sarebbe seguita dalla formazione della parete divi-

soria. Nella fig. 10 *b* si vede una cellula binucleata del mesofillo di una foglia di tulipano variegata, la fig. 10 *a* rappresenta invece una cellula binucleata del mesofillo di un tepalo variegato.

Nelle cellule epidermiche e anche nelle cellule del mesofillo delle aree violette e delle aree rosse dei fiori di



a *b*

Fig. 11. — Cellule epidermiche di un tepalo variegato, in un preparato non colorato. *a*) Cellula epidermica di un'area gialla: il nucleo è incoloro. — *b*) Cellula epidermica di un'area violetta: il nucleo si presenta colorato in scuro.

tulipano variegati si nota spesso la presenza di nuclei scuri di colore grigio bluastro cupo, che sono bene visibili anche in preparati non colorati. Nelle cellule dell'epidermide e del mesofillo delle aree bianche e delle aree gialle i nuclei non presentano alcuna colorazione particolare, per cui nei preparati non colorati risaltano poco. La fig. 11 *b* rappresenta una cellula epidermica di un'area violetta del tepalo di un tulipano variegato: in questa cellula il nucleo è molto ben visibile, come nei preparati colorati, invece la fig. 11 *a* rappresenta una cellula epidermica di un'area gialla, in cui il nucleo è incolore. Nelle cellule delle aree rosse si notano pure questi nuclei colorati, però risultano alquanto meno intensamente colorati che quelli delle cellule delle aree vio-

lette. La presenza di nuclei azzurro-scuri è stata osservata da Mc Whorter (1938) nelle aree rosse di diverse varietà di tulipani variegati, come pure in diverse varietà rosse sane, per cui l'Autore conclude che la presenza dei nuclei colorati non è in relazione colla presenza del virus nei fiori ma invece è in relazione colla presenza dei pigmenti nelle cellule dei tepali: questa è la ragione per cui i nuclei scuri si possono trovare tanto nelle cellule dei fiori sani con pigmenti scuri, quanto nelle cellule dei fiori variegati. La colorazione scura dei nuclei è dovuta ad un pigmento azzurro presente in essi.

Trasmissione sperimentale.

Sono stati fatti dei tentativi per riprodurre sperimentalmente la variegatura del tulipano sia cercando d'infettare i bulbi allo stato dormente, sia inoculando il succo ricavato da foglie di piante malate in foglie di piante sane.

Per l'infezione dei bulbi è stato usato l'innesto, l'introduzione nei bulbi di materiale infetto triturato e l'inoculazione dei bulbi con succo estratto da bulbi malati. Uno dei metodi d'innesto consisteva nel tagliare longitudinalmente un bulbo sano in modo che uno dei pezzi contenesse tutto intero il germoglio; la stessa operazione veniva fatta con un bulbo proveniente da una pianta malata, poi si facevano aderire lungo la superficie di taglio la parte di bulbo sano contenente il germoglio e la parte di bulbo malato privo di germoglio. Le due parti di bulbo venivano legate fortemente con un cordoncino affinchè l'adesione fosse perfetta: dopo un mese, quando cioè si poteva ritenere con certezza che le due metà dei bulbi si fossero completamente saldate, il cordoncino veniva tolto.

Un altro metodo d'innesto consisteva nel prelevare con un foratappi un tassello cilindrico da un bulbo malato e introdurlo in un foro praticato, pure con un foratappi, nel bulbo sano. Il diametro del tassello di bulbo

malato era leggermente superiore al diametro del foro fatto nel bulbo sano, perchè la leggera pressione che si verificava in queste circostanze facilitasse l'adesione delle due parti.

L'inoculazione del succo estratto mediante una pressa dai bulbi infetti è stata eseguita con una siringa. In ogni bulbo venivano fatte tre o quattro iniezioni, immergendo l'ago a profondità diversa.

Un altro tentativo d'infettare i bulbi sani è stato fatto praticando un'incisione quadrangolare in una delle squame esterne del bulbo e prelevando il tassello così formatosi. Nella cavità lasciata dal tassello veniva introdotta una poltiglia di materiale infetto, consistente in pezzetti di bulbo infetto tagliati in frammenti minuti e triturati in un mortaio di agata. Introdotta la poltiglia nella cavità questa veniva occlusa col tassello che veniva poi completamente ricoperto con paraffina.

Lo stesso procedimento è stato fatto con batuffoli di cotone imbevuti del succo di bulbi malati. Il batuffolo veniva introdotto nella cavità e poi ricoperto dal tassello il quale veniva lutato con paraffina per farlo aderire al bulbo.

Per ognuno dei trattamenti sopra esposti dei bulbi, sono stati presi 10 bulbi sani, per cui le prove di trasmissione della malattia ai bulbi di tulipano sani sono state eseguite sopra 50 bulbi, mentre 10 bulbi sani sono stati conservati come controllo.

Tutti questi vari metodi d'infezione artificiale dei bulbi hanno dato il medesimo risultato. Le piante nate da bulbi infettati hanno cominciato a dimostrare fin da principio uno sviluppo molto più limitato delle piante di controllo. Alcune presentavano fin dagli stadi più giovanili una leggera variegatura, che coll'andar del tempo andava diventando sempre più evidente. In altre piante la variegatura si manifestava solo più tardi. Le aree clorotiche erano inegualmente distribuite sulla lamina, ma non di rado avevano una maggiore estensione in lunghezza che in larghezza e a volte si aveva una

vera e propria striatura delle foglie. Alcune piante non presentavano alterazioni nel colore delle foglie, conservando queste il colore verde normale, ma nella maggior parte delle piante provenienti dai bulbi infettati artificialmente compariva la variegatura delle foglie, simile in tutto a quella osservata nelle piante di tulipano malate inviate a questa R. Stazione.

Man mano progrediva lo sviluppo delle piante, si notava una diversità sempre più marcata fra le piante infettate e le piante sane di controllo. Infatti mentre in queste ultime lo sviluppo aveva luogo in modo normale e le foglie erano regolari e colorate uniformemente in verde, nelle piante nate da bulbi infettati si poteva osservare un comportamento completamente diverso. Le piante malate presentavano uno sviluppo molto stentato e le foglie oltre a rimanere molto più piccole di quelle delle piante normali assumevano un aspetto molto irregolare. A causa dell'ineguale accrescimento delle diverse parti della lamina, si venivano a formare delle foglie tortuose e serpeggianti, a volte fortemente incurvate verso il basso e spesso accartocciate parallelamente al decorso del nervo mediano. Si venivano così a formare delle piante nane, colle foglie piccole, deformate e spesso variegate che presentavano un netto contrasto colle piante sane. Questo contrasto è stato ancora più evidente all'epoca della fioritura. Le piante nate dai bulbi infettati hanno subito un arresto nel loro sviluppo e non hanno prodotto il fiore o quando anche questo si formava degenerava ben presto. Nella fig. 5 si vedono 5 piante di tulipano infette di cui quella al centro è già completamente disseccata.

Nella Tav. XVII si vedono 4 piante infettate, vicino ad una pianta sana di controllo: le cinque piante hanno la medesima età e sono state tenute nelle medesime condizioni ambientali e colturali. La pianta di controllo presenta un fiore normale e la vegetazione rigogliosa, mentre le altre hanno avuto uno sviluppo molto ridotto. Nessuna delle piante nate dai bulbi infettati ha pro-

a *b* *c* *d* *e*

Fig. 12. — Piante di tulipano nate da bulbi infettati artificialmente. *a*) Bulbo inoculato con siringa. — *b*) Bulbo inoculato con siringa. *c*) Bulbo in cui era stato introdotto un batuffolo di cotone imbevuto del succo infetto. — *d*) Bulbo in cui era stato introdotto una poltiglia di materiale infetto. — *e*) Bulbo inoculato con siringa.

dotto un fiore normale, in tutte le 50 piante sperimentate l'arresto di sviluppo ha impedito la fioritura. Quando le piante di controllo erano in piena fioritura, le piante malate per lo più degeneravano completamente. Gli apici di alcune foglie cominciavano ad ingiallire e poi l'ingiallimento si estendeva anche alle altre foglie, fino a che tutta la pianta finiva per disseccarsi e morire. Le piante malate raggiungevano appena la metà dell'altezza delle piante sane e spesso non sorpassavano più di un terzo o di un quarto dell'altezza delle piante sane.

Sono stati infine fatti dei tentativi per infettare piante sane di tulipano inoculando nelle foglie di queste il succo estratto da foglie di tulipano variegate. Il succo delle foglie infette veniva introdotto mediante capillari di vetro nelle giovani foglioline appena spuntate dal bulbo e non ancora aperte. Anche in questo caso l'esito dell'inoculazione è stato positivo: sulle foglie si è avuta la comparsa della variegatura, le piante sono rimaste più piccole delle normali, il fiore è rimasto atrofico ed alla completa apertura delle foglie esso era già totalmente disfatto.

L'aspetto delle piante nate da bulbi infettati artificialmente e delle piante inoculate con succo infetto è molto simile a quello delle piante di tulipano della varietà Zimmermann Triumph, infettate con un ceppo del *Virus I del cetriolo*, descritte da AISWORTH molto recentemente (1938).

Esposti i risultati delle esperienze sulla trasmissibilità della virosi del tulipano qui studiata, potrebbe sorgere l'obbiezione che non essendosi sviluppati i fiori nelle piante in esperimento, non si possa stabilire con certezza se si tratti effettivamente della variegatura infettiva del tulipano o se l'alterazione presentata da tali piante sia stata eventualmente prodotta da qualche altra causa.

A questo proposito si può subito far presente che una gran parte delle piante nate dai bulbi inoculati con materiale infetto o innestati con pezzi di bulbi infetti presentava una variegatura del tutto eguale a quella delle

piante affette da variegatura osservate nel 1937, mentre le piante di controllo, che erano tenute nelle identiche condizioni colturali ed ambientali, non presentavano alcuna traccia di variegatura. Inoltre solamente le piante nate da bulbi inoculati o innestati e le piante infettate artificialmente presentavano il nanismo, le deformazioni delle foglie, l'assenza del fiore, mentre le piante sane di controllo hanno avuto tutte un accrescimento normale ed uno sviluppo completo colla formazione del fiore. Nelle piante nate da bulbi trattati, l'alterazione si è prodotta in tutte cinque serie di esperienze e precisamente : piante provenienti da bulbi inoculati con succo infetto, piante provenienti da bulbi in cui era stata introdotta una poltiglia di materiale infetto, piante provenienti da bulbi in cui era stato introdotto un batuffolo di cotone imbevuto del succo infetto, piante nate da bulbi innestati con un tassello di bulbo infetto e piante provenienti da bulbi innestati con mezzo bulbo infetto. Tutte le piante di ciascuna serie di bulbi (10 bulbi per ogni serie) hanno presentato l'alterazione ora descritta ossia di 50 piante nate da bulbi trattati 50 hanno presentato l'alterazione. Infine le 10 piante di tulipano sane, inoculate con succo di foglie variegate hanno presentato sintomi del tutto analoghi a quelli presentati dalle piante infette osservate in precedenza.

In base a questi dati si può concludere che la variegatura del tulipano è stata trasmessa mediante l'inoculazione delle piante sane e mediante l'infezione sperimentale dei bulbi, poichè la maggior parte delle piante inoculate o nate da bulbi infettati presentavano la variegatura. Oltre a ciò si può ritenere che il virus attraverso a varie generazioni di bulbi abbia potuto acquistare una maggiore virulenza, ciò che è stato confermato dalle osservazioni fatte dal 1935 al 1938. Questa virulenza nelle esperienze del 1937-1938 si è dimostrata tanto attiva da produrre un forte nanismo e una marcata deformazione delle piante che non sono state più in grado di produrre i fiori.

RIASSUNTO.

È descritta la « Variegatura del tulipano », virosi che si manifesta colla comparsa di aree chiare sui tepali dei fiori e sulle foglie. I fiori osservati erano rossi con macchie bianche e violetti con macchie gialle. Oltre a questi sintomi si poteva notare uno sviluppo irregolare delle foglie, spesso accompagnato dal nanismo della pianta e dall'aborto fiorale.

Le aree verdi chiare nelle foglie variegate hanno uno spessore minore dello spessore delle aree verdi normali, presentano cellule alquanto meno sviluppate, riduzione degli spazi intercellulari, cloroplasti giallastri irregolari o talvolta mancanti.

Nei tepali dei fiori variegati le aree rosse e le areee violette sono alquanto più spesse delle aree bianche e delle aree gialle. Anche la cuticola si presenta alquanto più spessa nelle aree rosse e nelle aree violette che nelle aree bianche e nelle aree gialle.

Nelle cellule delle foglie e dei tepali delle piante variegate si nota molto spesso la presenza di due nuclei vicinissimi l'uno all'altro.

Nelle cellule epidermiche e nelle cellule del mesofillo dei fiori variegati e precisamente nelle aree violette e nelle aree rosse si possono osservare nuclei intensamente colorati in azzurro scuro, anche in preparati che non hanno subito alcun processo di colorazione. Questa colorazione dei nuclei è dovuta ad un pigmento azzurro presente in essi.

Nelle cellule delle foglie e dei tepali delle piante variegate sono stati riscontrati i corpi X.

La variegatura del tulipano è stata trasmessa mediante l'innesto di bulbi sani con parti di bulbi malati, mediante l'inoculazione di bulbi sani con succo estratto da bulbi infetti e mediante l'inoculazione di piante sane con succo estratto da foglie di tulipano variegate. Nelle

prove d'infezione fatte si è manifestata la variegatura delle foglie, la deformazione delle foglie e il nanismo della pianta accompagnato dall'aborto del fiore.

R. Gigante.

BIBLIOGRAFIA.

Ainsworth G. C., *A note on certain viruses of the Cucumber Virus I type isolated from Monocotyledonous plants.* « Ann. Appl. Biol. », XXV, 867-869, 1938.

Cayley D. M., *Breaking in tulips.* « Gard. Chron. », LXXXIII, 435-436, 1928. Sunto in « Rev. Appl. Mycol. », VII, 723-724, 1928.

— *Breaking in tulips.* « Ann. Appl. Biol. », XV, 529-539, 1928.

— *Panachure infectieuse (Breaking) des tulipes.* « Deux. Congr. Intern. Path. Comp. », II, 446-447, 1931.

— « *Breaking* » *in tulips. II.* « Ann. Appl. Biol., XIX, 153-172, 1932.

Dufrenoy J., *Mosaïque des tulipes.* « Comp. Rend. Seanc. Soc. Biol. », CVIII, 51, 1931.

Griffiths D., *The production of tulip bulbs.* « U. S. Dept. Agr. Bul. », N. 1082, 36-38, 1922.

Hall A. D., *The breaking of tulip species.* « Gard. Chron. », LXXXV, 423, 1929. Sunto in « Rev. Appl. Mycol. », VIII, 725, 1929.

— *The transmission of tulip breaking.* « Gard. Chron. », XCIII, 330-331, 1923.

Hoggan I. A., *Cytological studies on virus diseases of Solanaceous plants.* « Journ. Agr. Res. », XXXV, 651-671, 1927.

Hoog J., *The breaking of tulips.* « Gard. Chron. », XCIV, 471, 1933. Sunto in « Rev. Appl. Mycol. », XIII, 308, 1934.

Jones R. L., *The oldest known plant virus disease.* « Science », N. S., LXXIX, 385, 1934.

Mc Kay M. B., Brierley P. e Dykstra T. P., *Tulip breaking is proved to be caused by mosaic infection.* « U. S. Dept. Agr. Year-book of Agr. 1928 », 596-597, 1929.

Mc Kay M. B. e Warner M. F., *Historical sketch of tulip mosaic or breaking. The oldest known plant virus disease.* « Nat. Hort. Mag. », XII, 179-216, 1933.

Mc Kenny Hughes A. W., *Aphis as a possible vector of « breaking » in tulip species.* « Ann. Appl. Biol. », XVII, 36-42, 1930.

— *Les pucerons comme vecteurs du « Breaking » des tulipes.* « Deux. Congr. Intern. Path. Comp. », II, 447-449, 1931.

— *Aphides as vectors of « breaking » in tulips.* « Ann. Appl. Biol. », XVIII, 16-29, 1931.

— *Aphides as vectors of « breaking » in tulips. II.* « Ann. Appl. Biol. », XXI, 112-119, 1934.

Mc Whorter F. P., *A preliminary analysis of tulip breaking.* « Phytopath. », XXII, 998, 1932.
— *The properties and interpretation of tulip-breaking viruses.* « Phytopath. », XXV, 898, 1935.
— *A latent virus of lily.* « Science », N. S., LXXXVI, 179, 1937.
— *The antitetic virus theory of tulip-breaking.* « Ann. App. Biol. », XXV, 254-270, 1938.
— *Correlation between self-breaking and blue nuclei among certain commercial tulip varieties.* « Science », N. S., LXXXVIII, 411, 1938.
Sheffield F. M. L., *The histology of the necrotic lesions induced by virus diseases.* « Ann. Appl. Biol. », XXIII, 752-758, 1936.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

Tav. XVI.

Fig. 1. — Fiore di tulipano variegato (bianco e rosso).
» 2. — » » » » » » »
» 3. — » » » » (violetto e giallo).
» 4. — » » » » » » »

Tav. XVII.

Pianta di tulipano sana nata da bulbo sano (a destra) e piante nate da bulbi infettati artificialmente. Da sinistra a destra: Pianta nata da bulbo innestato con tassello di bulbo infetto. Pianta nata da bulbo inoculato con succo di bulbi infetti. Pianta nata da bulbo inoculato con succo infetto. Pianta nata da bulbo innestato con un tassello di bulbo infetto.

Tav. XVIII.

Fig. 1. — Cellula del mesofillo di una foglia, con nucleo e corpo X.
» 2. — » con corpo vacuolato a ridosso del nucleo.
» 3. — » del mesofillo di una foglia con nucleo e corpo X.
» 4. — » con corpo X molto allungato.
» 5. — » con nucleo e corpo X.
» 6. — » con corpo X accanto al nucleo.
» 7. — » » » » addossato al nucleo.
» 8. — » » » » di dimensioni molto maggiori del nucleo.
» 9. — » » » » sferico, di dimensioni molto maggiori del nucleo.
» 10. — » del mesofillo di una foglia, con corpo X a struttura granulare addossato al nucleo.

1

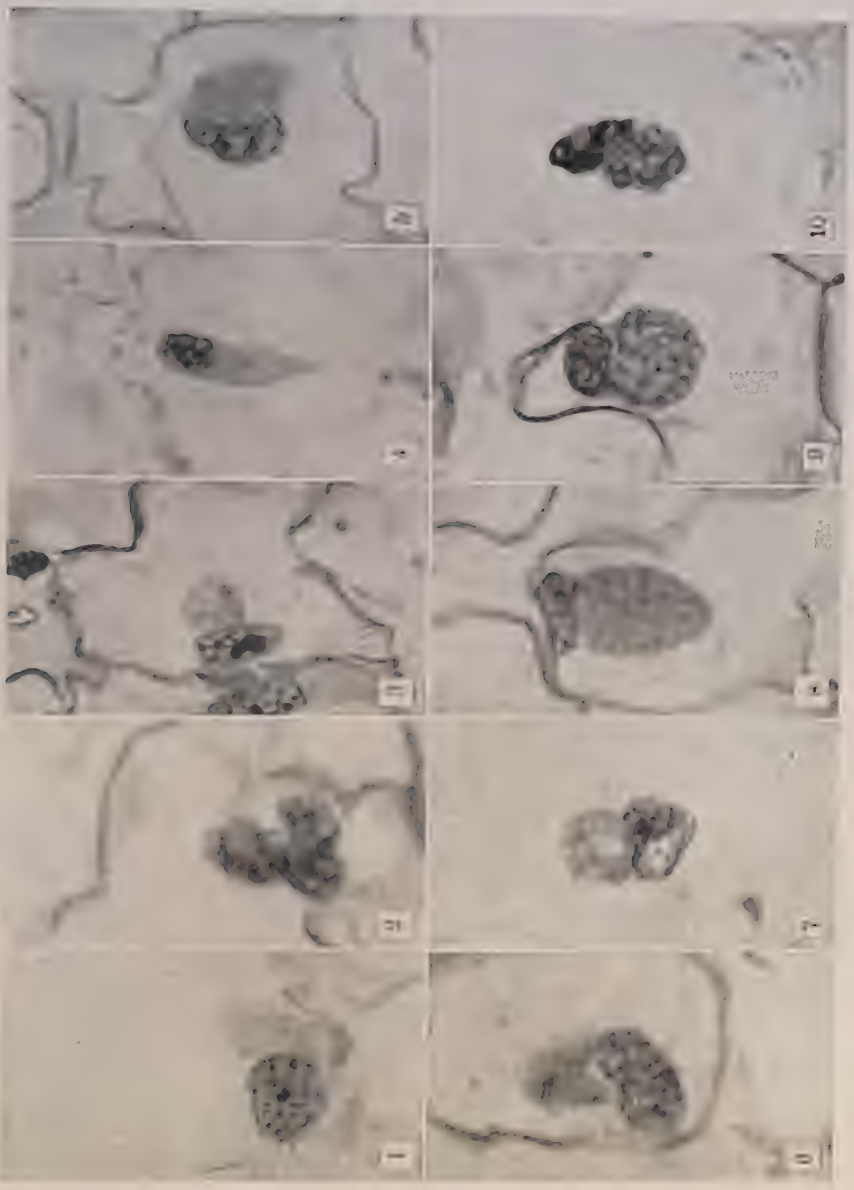
2

3

4

Gigante R. — *La variegatura del tulipano.*

Gigante R. — *La variegatura del tulipano.*



GIANTE. R. — *La variegatura del tulipano.*

Formazione di tessuti aeriferi anormali in rami di castagno e nocciolo danneggiati da gas tossici

Nell'autunno scorso, visitando alcune località a monte dell'abitato di Cengio in Val Bormida, ebbi occasione di osservare sia su polloni di castagno sia su rami di nocciolo alcune formazioni peculiari che attrassero la mia attenzione.

Alcuni polloni di piante adulte di castagno nonchè numerose ceppaie spiccavano, anche da lontano, per una loro particolare colorazione rosso-arancione.

Una prima osservazione di questi fusti permetteva di constatare come il periderma di essi fosse sollevato in numerosissime pustole di forma irregolare e di dimensioni varie; tali pustole si differenziavano dal periderma normale color verde-bruno scuro per la loro tinta vivace (Tav. XIX *a*, *c*) (1).

In conseguenza del rilevante numero e dell'estensione di queste aree rilevate i fusti avevano assunto un aspetto oltremodo caratteristico.

La distribuzione delle pustole non era omogenea su tutto il fusto, esse erano più numerose in una zona piuttosto estesa situata verso la metà della lunghezza del pollone ed inoltre per lo più prevalevano su uno dei lati. Verso la porzione apicale esse erano meno numerose e molto più piccole. Nelle porzioni del fusto presentanti queste formazioni erano molto evidenti i residui delle lenticelle che spiccavano come piccole tacche biancastre infossate.

Nei punti dove le pustole erano più estese e più rilevate la loro tinta tendeva verso il giallo.

(1) Il Dott. A. Pesante cortesemente ha voluto contribuire alla illustrazione di questi fenomeni, disegnando e colorando la tavola qui riprodotta. Di questa sua collaborazione gli rendo vive grazie.

Scalfendo con l'unghia le pustole si aveva la rottura del periderma e la fuoriuscita di una leggera polvere finissima.

Fig. 1. — Sezione di un pollone di castagno mostrante numerose formazioni lenticellari. (× 4,5).

Sui rametti di nocciolo le anomalie osservate spiccavano con meno evidenza in quanto il contrasto di colore era molto meno marcato (Tav. XIX, *b*).

Anche su questa pianta si notavano dei sollevamenti del periderma di tinta rosso-bruna, che a volte si presentavano come pustole molto più estese di quelle osservate sul castagno oppure esse avevano una forma allungata ed uno sviluppo sinuoso, sì da assumere quasi un aspetto vermiforme. Nelle porzioni distali dei rami, al posto di questi sollevamenti, si notavano piccole pustole puntiformi rosse.

Molto spesso le porzioni rilevate prendevano origine da una lenticella o la circondavano come un anello.

L'esame di sezioni interessanti sia le pustole presenti sul castagno che quelle presenti sul nocciolo permetteva di constatare come esse apparissero al microscopio sotto forma di masse brune opache; un rapido passaggio in alcool, scacciando l'aria presente nei tessuti, permetteva invece di rilevare come tali formazioni avessero una struttura del tutto simile a quella di lenticelle (fig. 2).

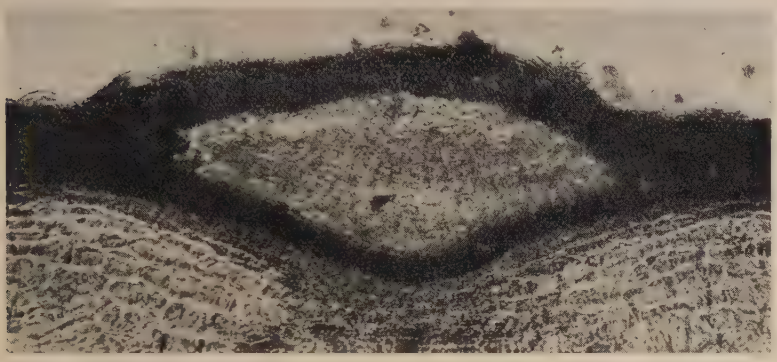


Fig. 2. — Castagno: formazione lenticellare. (× 94).

Il periderma sovrastante alle pustole non mostrava alcun particolare che lo differenziasse dal periderma circostante ed a contatto con i tessuti corticali e neppure il colore bruno di esso subiva alcuna modificazione.

Ritengo che la causa della vivace colorazione presentata dalle pustole vada perciò ricercata nella rifrazione determinata dallo strato d'aria presente nel tessuto interno di esse.

Sotto al periderma si osservava il tessuto caratteristico delle lenticelle, formato da elementi tondeggianti, privi di contenuto ed a parete sottile. Questo tessuto nella maggior parte dei casi era limitato nella sua parte più interna da una fascia di tessuto suberoso, che, alle sue estremità, si ricollegava al periderma.

Alcune volte la parte più interna di queste formazioni lenticellari (d'ora in poi indicherò così queste for-

mazioni per distinguerle dalle lenticelle vere e proprie) non presentava alcuna fascia suberosa, ma era solo ben evidente il parenchima, formato anch'esso dal fellogeno produttore del tessuto di riempimento. Altre volte invece al disotto della fascia suberosa si aveva ancora tessuto di riempimento, limitato oppur no internamente da una seconda fascia suberosa. Il più delle volte la formazione lenticellare più interna era più estesa di quel-

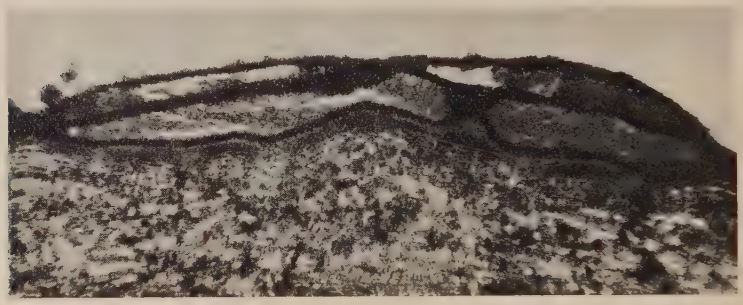


Fig. 3. — Castagno: formazioni lenticellari disposte su due piani.

la sottostante oppure ad una formazione lenticellare interna erano sovrapposte sullo stesso piano due distinte altre formazioni, che nel loro insieme potevano interessare un'estensione maggiore ed il cui punto di contatto veniva a coincidere all'incirca con il centro della formazione sottostante (fig. 3).

L'estensione di queste formazioni lenticellari era quasi sempre enorme, se confrontata con quella delle lenticelle e questo fatto era molto più accentuato nel nocciolo.

Procedendo nello studio del materiale ed esaminando sezioni interessanti le lenticelle dei rametti presentanti le formazioni lenticellari, ho potuto rilevare alcuni fatti assai interessanti che mi hanno fornito gli elementi atti a chiarire la causa che aveva stimolato la pianta a produrre le formazioni lenticellari ora descritte.

Le lenticelle dei rametti si presentavano esaurite ed isolate dai tessuti corticali da una fascia di sughero, questo fenomeno normale, data la stagione in cui avevo

raccolto il materiale, presentava però una caratteristica non trascurabile che lo differenziava da quanto avevo potuto osservare in lenticelle di rametti della stessa età raccolti in altre località.

La fascia suberosa che isolava la lenticella dai tessuti corticali sottostanti era molto più spessa di quanto

Fig. 4. — Nocciolo: lenticella con strato di chiusura fortemente ispessito. (× 106).

avviene normalmente (fig. 4) e costituita da elementi più piccoli e per lo più non aventi la caratteristica forma delle cellule peridermiche. Le cellule di questo strato di chiusura normalmente sono, se non identiche, almeno del tipo di quelle del periderma: sono allungate tangenzialmente ed appiattite. Quelle invece osservate nello strato di chiusura delle lenticelle dei rametti in questione e particolarmente quelle degli strati più interni assomigliavano agli elementi del parenchima lenticellare. Non è perciò da escludersi che lo spessore di questa fascia di chiusura sia dovuto ad una anormale suberificazione anche degli elementi parenchimatici.

In numerosi casi ho potuto osservare inoltre che l'isolamento della lenticella dai tessuti corticali era avve-

nuto secondo un processo che si allontanava di molto da quanto avviene normalmente.

Al disotto della lenticella esaurita non si riscontrava

Fig. 5. — Nocciolo: Porzione di tessuto corticale ucciso circondato dalla barriera suberosa. (× 106).

alcuno strato suberoso di chiusura, ma una porzione più o meno estesa di tessuto corticale i cui elementi imbruniti mostravano in modo evidente tutti i sintomi di necrosi. Questa zona corticale necrosata era circondata interamente, nel suo margine interno, da una fascia suberosa che si riallacciava al periderma normale. In questi casi dunque lo strato di chiusura suberoso si era formato solo al disotto del gruppo di elementi morti del tessuto corticale ed esso era stato isolato dai tessuti circostanti sani solidalmente con la lenticella ad esso sovrastante (figg. 5, 6).

L'estensione della massa di tessuto corticale necrosato generalmente non era costante ed essa variava sia in profondità che lateralmente e molto spesso essa sorpassava i margini interni della lenticella, così che la fascia suberosa veniva ad avere un contorno sinuoso.

Nel nocciolo questo processo di necrosi era sempre più esteso che nel castagno ed in alcuni casi ho potuto

osservare che aveva interessato il tessuto corticale in quasi tutto il suo spessore. Gli elementi corticali uccisi inoltre non formavano un gruppo compatto, ma si

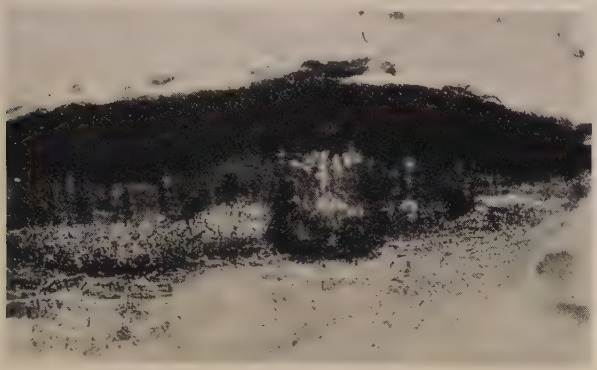


Fig. 6. — Castagno: piccola porzione di tessuto corticale uccisa e circondata dalla barriera suberosa. (× 106).

estendevano con propaggini fra i tessuti sani circostanti; ho potuto osservare infatti, in sezioni distanti dalla lenticella, dei piccoli noduli costituiti da tessuto suberoso circondanti elementi corticali uccisi (figg. 7, 8).

Le alterazioni osservate nei tessuti corticali sottostanti alle lenticelle trovano riscontro nelle osservazioni fatte da NEGER sia su rami di faggio, tiglio, frassino, quercia, etc. raccolti in località prossime a stabilimenti industriali sia su rami di frassino, tiglio, acero, faggio, quercia, etc. sperimentalmente sottoposti a varie concentrazioni di anidride solforosa.

Anche in questo caso è stata riscontrata la necrosi di una porzione dei tessuti corticali sottostanti alle lenticelle e l'originarsi di uno strato suberoso isolante queste porzioni dai tessuti sani circostanti. Le prove sperimentali condotte da NEGER hanno inoltre posto in evidenza che la necrosi di porzioni di tessuto corticale sottostante alla lenticella ha luogo rapidamente in seguito all'azione del SO_2; dopo un periodo di tempo variabile,

più o meno lungo a seconda delle specie a cui appartenevano i rametti in esperimento e delle condizioni in cui essi venivano a trovarsi, si ha poi la comparsa del tessuto suberoso attorno agli elementi uccisi.

Fig. 7. — Nocciolo: nodulo formato da tessuto corticale ucciso distante dalla lenticella e circondato da sughero. (× 117).

Non è inopportuno ricordare che sia l'interpretazione dei fatti osservati in natura che l'impostazione delle esperienze è stata basata da NEGER sulle precedenti esperienze di WEBER, che miravano a dimostrare il modo di funzionamento delle lenticelle ed il loro significato fisiologico.

WEBER infatti sottopose dei rametti di frassino ad emanazioni di ammoniaca e, in seguito alla constatazione che questo gas produceva la morte di un gruppo di elementi corticali sottostanti alla lenticella, potè provare che il tessuto di riempimento di queste formazioni è permeabile ai gas contenuti nell'atmosfera e che attraverso ad esso avviene lo scambio gassoso tra i tessuti degli organi vegetali, sprovvisti di stomi, e l'ambiente esterno.

L'analogia tra le mie osservazioni sui rami di nocciolo e fusti di castagno e quelle di NEGER e di WEBER non si

limitano soltanto alle manifestazioni anormali osservate nei tessuti, ma si estende anche alle cause che tali alterazioni hanno provocato.

A Cengio in Val Bormida esiste un grande stabilimento chimico, che occupa quasi tutta la superficie dello stretto fondovalle, e da più di un ventennio sono stati lamentati dagli agricoltori locali danni più o meno gravi alla vegetazione in conseguenza delle emanazioni gassose di natura tossica emesse dallo stabilimento.

Da vari dati che ho potuto raccogliere, si può ritenere che l'atmosfera venga inquinata da vapori solforosi, nitrosi ed occasionalmente anche fluoridrici.

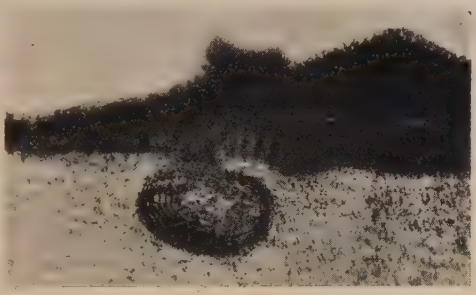


Fig. 8. — Castagno: Nodulo come a fig. 7. (× 136).

Nel sopralluogo da me eseguito a monte dell'abitato di Cengio ho appunto potuto osservare su varie specie di piante, sia coltivate che spontanee, alterazioni caratteristiche dovute all'azione deleteria di SO_2 presente nell'atmosfera. Tali alterazioni ho potuto riscontrarle anche sulle foglie dei castagni e noccioli che presentavano sui fusti e sui rami le anomalie che ho descritto (1).

Da quanto sopra appare evidente come le alterazioni da me osservate nei tessuti sottostanti alle lenticelle devono considerarsi come prodotte dall'azione di gas tossici presenti nell'atmosfera e molto probabilmente all'azione dell'anidride solforosa.

---

(1) La reazione microchimica eseguita su foglie di nocciolo di queste piante mi ha permesso inoltre di riscontrare nei loro tessuti una anormale quantità di fluoro.

***

Alla fine dell'esposizione delle sue osservazioni Neger, considerando il caso in cui tutte le lenticelle di un ramo vengano eliminate in conseguenza della formazione di sughero attorno alle porzioni di tessuto corticale ucciso, si domanda: « al disotto delle lenticelle vecchie messe fuori funzione verranno a formarsi nuove lenticelle? nel caso che ciò non avvenisse, come potrà aver luogo la respirazione del rametto colpito? ».

La risposta a questi interrogativi presentatisi alla mente di Neger ritengo ci venga data dalle formazioni lenticellari che ho potuto riscontrare sui fusti di castagno e sui rami di nocciolo.

Queste formazioni, tranne che per la loro estensione così notevole, per nulla si differenziano istologicamente dalle comuni lenticelle e vanno senza dubbio interpretate come una produzione indotta dalla necessità per il ramo colpito di procedere agli scambi gassosi con l'atmosfera, di tale possibilità esso è stato privato in seguito alla perdita di funzionalità delle sue lenticelle.

La reazione delle porzioni di ramo colpite dal gas è stata rapida ed energica ed una prova di ciò la possiamo avere osservando la composizione degli strati suberosi formatisi al disotto delle lenticelle nei casi in cui non si è verificata nessuna necrosi degli elementi corticali; lo strato suberificato è molto più spesso di quanto sia normalmente e di esso fanno eccezionalmente parte anche gli elementi parenchimatici che hanno subito la suberificazione delle loro pareti.

Avvenuta così la chiusura ermetica di ogni comunicazione con l'esterno i tessuti corticali, che nei rami giovani sono ancora sede di attivi processi fotosintetici, di cui sono una conseguenza i processi traspiratori e respiratori, si sono venuti a trovare in condizioni di asfissia.

Per ovviare a tale stato di cose le porzioni di tessuto in queste condizioni sono state tumultuosamente

stimolate a produrre un tessuto aerifero, che permettesse loro di continuare a svolgere le loro funzioni. Si è avuta così la comparsa di quelle formazioni lenticellari così appariscenti, che però non ritengo abbiano mai raggiunto uno stadio tale da permetter loro di funzionare come vere lenticelle, ossia come organi attraverso i quali avvenga un diretto scambio gassoso con l'ambiente esterno. Questo mio convincimento è basato sul fatto che non ho mai potuto osservare nessuna di queste formazioni che, in seguito alla rottura del periderma, potesse considerarsi funzionante ed inoltre anche sul fatto che un buon numero di queste formazioni presentava uno strato di chiusura intermedio, che faceva perciò presumere con una certa verisimiglianza che esse si fossero originate l'anno precedente.

Non è improbabile che una delle cause determinanti la non apertura verso l'esterno delle formazioni lenticellari possa essere dovuta a fattori meccanici. Come è noto, nelle lenticelle normali la rottura del periderma è dovuta alla pressione che su di esso esercita, come un cuneo, la massa del tessuto di riempimento, ora nel caso delle formazioni lenticellari la massa di questo tessuto presenta un'estensione di molto superiore a quella che si ha per le lenticelle, pur non raggiungendo sempre uno spessore notevole. In queste condizioni la pressione che il tessuto di riempimento produce sul periderma viene ripartita su una superficie maggiore e non è perciò sufficiente a vincere la resistenza offerta dal periderma stesso.

In ogni modo ritengo che non vi sia alcun dubbio sul fatto che le formazioni lenticellari in parola sono la conseguenza della eliminazione delle lenticelle e che inoltre esse vanno considerate come un tessuto aerifero prodotto dalla pianta, potenzialmente destinato ad ovviare alle condizioni di parziale asfissia in cui si sono venute a trovare alcune porzioni dei suoi tessuti.

La produzione di tessuti aeriferi da parte di organi vegetali che vengono a trovarsi in condizioni in cui la

quantità di ossigeno atmosferico necessaria ai loro processi di respirazione diviene insufficiente, è un fatto abbastanza comune.

A questo riguardo uno dei casi più frequenti, segnalato da numerosi AA., è quello della produzione in numero e dimensioni superiori al normale di lenticelle in organi aerei che vengano immersi, per un periodo più o meno lungo, in acqua. Stone ha inoltre constatato che rametti di salice posti in acqua contenente gas illuminante producevano lenticelle più rapidamente ed in maggior numero di quanto avvenisse in acqua pura.

Di maggior interesse per noi, perchè avente una marcata analogia con le formazioni lenticellari osservate sul nocciolo e sul castagno, è quanto viene esposto da Harvey e Rose.

Questi AA. hanno immesso nel terreno ove crescevano diverse specie di piante sia erbacee che legnose varie dosi di gas illuminante o di etilene. Le forti concentrazioni di gas producevano la morte più o meno rapida delle piante, mentre le concentrazioni non letali dopo un certo tempo inducevano nelle radici delle modificazioni anatomiche assai peculiari. Le radici provenienti da terreno in cui era stato immesso del gas presentavano uno spessore notevole raggiungente a volte circa il doppio di quello di radici normali di controllo. Confrontando la struttura di questi organi così ingrossati con quella di organi normali si poteva constatare che il cilindro centrale era identico nei due casi e che l'ingrossamento era dovuto all'attività eccezionale del fellogeno, che si era moltiplicato rapidamente, producendo un tessuto lasso costituito da elementi a pareti sottili del tutto simile al tessuto di riempimento delle lenticelle. Nelle piante legnose la produzione di questo tessuto si estendeva fin sopra la zona del colletto ed essa era così intensa da determinare la rottura del periderma che veniva eliminato per aree piuttosto estese.

Secondo Kosaroff questa proliferazione del fellogeno, che dava luogo alla produzione di una così notevole mole

di tessuto aerifero, non può essere che indirettamente attribuita all'azione del gas presente nel terreno. Il gas infatti, sostituendosi parzialmente all'aria, ha diminuito la quantità di ossigeno a disposizione dei tessuti radicali ed essi perciò hanno reagito formando un tessuto aerifero.

Confrontando queste radici così ingrossate con i rami di nocciolo e castagno forniti di formazioni lenticellari appare subito evidentissima l'analogia dei due casi.

Richards e Macdougal riferiscono su fenomeni analoghi provocati dall'immissione di CO nel terreno; hanno inoltre osservato, in seguito a queste esperienze, un ispessimento delle guaine fogliari in piante di grano e di riso.

Stone riporta un caso da lui osservato su piante di *Populus deltoides* uccise da gas illuminante: le porzioni più vecchie del tronco presentavano delle fenditure dalle quali fuoriusciva una sostanza bruna mucillaginosa costituita da elementi cellulari a pareti sottili. Nelle porzioni più giovani si osservavano delle sporgenze sulla superficie della corteccia; l'esame istologico di queste zone del tronco faceva rilevare come tra gli elementi caratteristici del floema ed il cambio si fosse formato un notevole strato di tessuto spugnoso ad elementi con pareti molto sottili. Col procedere dell'alterazione è questo il tessuto che, disintegrandosi, fuoriesce dalle fenditure del tronco.

In queste piante di pioppo la localizzazione del tessuto anormale è differente dai casi precedentemente segnalati, però non è da escludersi che anche qui possa trattarsi di una anormale produzione di tessuti aeriferi in seguito a parziale asfissia, piuttosto che ad una degenerazione dell'attività cambiale dipendente dalle condizioni di grave sofferenza della pianta.

Le manifestazioni, da me osservate e descritte in questa nota, presenti su polloni di castagno e su rami di nocciolo sono senza dubbio una conseguenza indiretta

del danno sofferto da determinate porzioni delle piante per opera di gas tossici presenti nell'atmosfera.

La segnalazione di questo caso, pur non essendo nel suo insieme fondamentalmente nuova, rappresenta però un nuovo importante elemento di giudizio, basato su dati di fatto evidenti e sicuri, che ci viene offerto nel campo ben difficile della determinazione dei danni causati alla vegetazione da gas tossici inquinanti l'atmosfera.

Prima di finire questa mia esposizione desidero ricordare come già nel 1919 Voglino abbia brevemente accennato di aver osservato a Cengio in Val Bormida sul castagno delle manifestazioni che, per la descrizione dei caratteri esterni fatta da questo A., ritengo debbono identificarsi con quanto ho riscontrato io nella stessa località.

Purtroppo però, non avendo il Voglino approfondito l'esame del materiale da lui raccolto, ha dato di queste formazioni lenticellari un'interpretazione che non ha permesso di individuarne la causa nè di attribuire ad esse il notevole valore diagnostico che esse hanno.

RIASSUNTO.

Vengono descritte alcune anomalie osservate su polloni di castagno e rami di nocciolo, che si presentavano sotto forma di pustole, numerose, colorate in rosso-arancione. La struttura di queste pustole è risultata essere molto simile a quella delle lenticelle.

Sugli stessi rami è stato osservato che spesso al disotto di una lenticella si ha la necrosi di una porzione di tessuto corticale, che viene isolata dai tessuti sani circostanti da una fascia di tessuto suberoso. Tutte le lenticelle, anche se il tessuto corticale sottostante non mostra alcuna alterazione, sono poi isolate dai tessuti interni da una barriera di sughero di spessore superiore al normale.

Gas tossici presenti nell'atmosfera hanno determinato la precoce chiusura delle lenticelle nonchè a volte la necrosi del tessuto corticale. In conseguenza di ciò i tessuti vivi della porzione di ramo così colpita sono venuti a trovarsi in condizioni di parziale asfissia ed hanno reagito producendo un tessuto aerifero, di cui appunto sono formate le anomalie descritte.

A. Biraghi.

OPERE CONSULTATE.

Biraghi A., *Determinazione della presenza di fluoro nei tessuti vegetali colpiti da emanazioni gassose.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », N. S., XVIII, pag. 360, Roma, 1938.

Bredemann G. e Radeloff H., *Rauchschäden durch schwefligsaure-Abgase und ihre Erkennung.* « Phytopat. Zeitschr. », 5, 179-194, 1933.

— *Zur Diagnose von Fluor-Rauchschäden.* « Phytopat. Zeitschr. », 5, 195-206, 1933.

Doubt *S. L., The response of plants to illuminating gas.* « Bot. Gaz. », 63, 209-224, 1917.

Haberlandt G., *Physiologische Pflanzenanatomie.* Leipzig, 1924.

Harvey E. M., Rose R. C., *The effects of illuminating gas on root systems.* « Bot. Gaz. », 60, 27-44, 1915.

Haselhoff E., Bredemann G., Haselhoff W., *Entstehung, Erkennung und Beurteilung von Rauchschäden.* Berlin, 1932.

Klebahn H., *Ueber die Structur und die Function der Lenticellen, sowie über den Ersatz derselben bei einigen lenticellenfreien Holzgewächsen.* « Ber. d. Deut. Bot. Gesell. », 1, 113-121, 1883.

Kosaroff P., *Einfluss äusserlich Faktoren auf der Wasseraufnahme.* « Inaug. Diss. », Leipzig, 1897, (in « Bot. Centralbl. », 74, 351-353, 1928 e in Harvey e Rose, *loc. cit.*).

Küster E., *Pathologische Pflanzenanatomie.* Jena, 1925.

Neger F. W., *Ein neues, untrügliches Merkmal für Rauchschäden bei Laubhölzern.* « Angew. Bot. », 1, 129-138, 1919.

Neger F. W., Kupka T., *Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Wirkungsweise der Lentizellen.* « Ber d. Deut. Bot. Gesell. », 38, 141-149, 1920 e 40, 306-313, 1922.

Petri L., *Effetti dell'anidride solforosa sui tralci della vite.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », N. S., VI, 385-389, 1926.

Richards H. M., MacDougal D. T., *The influence of carbon monoxide and other gases upon plants.* « Bull. Torrey Bot. Club. », 31, 57-66, 1904.

Stahl E., *Entwickelungsgeschichte und Anatomie der Lenticellen.* « Bot. Zeitg. », 561, 578, 593, 609, 1873.

Stone G. E., *Effects of illuminating gas on vegetation.* « 25° Ann. Rep. Massachus. Agric. Ex. Stat. », part I, 45-60. 1913.

Voglino P., Molinari, *Appendice alla decisione della Commissione arbitrale dei danni agricoli in Val Bormida.* Alessandria, 1919.

Weber F., *Ueber eine einfache Methode die Wegsamkeit der Lenticellen für Gase zu demonstrieren.* « Ber. d. Deut. Bot. Gesell. »; 34, 73-82, 1916.

Wieler A., *Ueber die Einwirkung der Schwefligen Säure auf die Pflanzen.* « Ber. d. Deut. Bot. Gesell.», 20, 556-566, 1902.

— *Ueber akute und chronische Rauchschäden.* « Zeitschr. f. Pflanzenkrank. », 43, 594-620, 1933.

Wille *F., Die Rauchschadenfrage der Alluminium-fabriken.* Berlin, 1922, (in « Bot. Centralbl. », 145, 383, 1924).

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA XIX.

a-c) Polloni di castagno con formazioni lenticellari.

b) Rami di nocciolo con formazioni lenticellari.

a

b

c

BIRAGHI A. - *Formazione di tessuti aeriferi, ecc.*

Anomalie anatomiche ed alterazioni prodotte da freddi tardivi su piante di grano

Tra le varie manifestazioni dell'eccezionale andamento meteorologico della prima metà dell'annata, che ha cagionato in alcune regioni notevoli danni alle coltivazioni e suscitato a volte anche delle apprensioni, risultate poi infondate, vi è stata anche la improvvisa comparsa, durante il mese di marzo e di aprile di notevoli abbassamenti di temperatura che hanno agito sfavorevolmente su alcune colture (1).

(1) Per avere un'idea approssimativa sulle date in cui si sono verificati gli improvvisi abbassamenti di temperatura e sull'entità di essi ho consultato i Bollettini meteorologici del Ministero dell'Aeronautica prendendo in considerazione le temperature osservate a Verona, Parma e Roma Lido poichè è dal Veneto, Emilia e Lazio che proveniva in prevalenza il materiale esaminato. Naturalmente i valori osservati servono solo come un'indicazione. A Verona il 15 e 14 marzo la temperatura è scesa a −2,5° C, dopo aver toccato dei massimi di circa 18° C; il 23 aprile si è avuto nuovamente −2° C, mentre nei giorni precedenti si erano avute saltuariamente minime al disotto di 0° C, precedute da temperature massime raggiungenti i 20° C. A Parma nel mese di marzo si è avuto −4,2° C il giorno 6 e −5° C il giorno 14, precedute da massime di 19,5° C; in aprile si sono avuti anche forti sbalzi al disotto di 0° C, di cui il più notevole è stato quello del giorno 12 in cui si è avuto −2,8° C, preceduto da una massima di 14,1° C. A Roma Lido (la vicinanza del mare naturalmente influisce sul valore delle temperature ed è quindi da tener presente che quelle verificatesi nel retroterra saranno state molto probabilmente più basse) gli sbalzi sono stati di intensità minore in quanto al 15 marzo si è avuto −0,2° C ed in aprile non si sono mai avute temperature inferiori a 0° C, mentre contemporaneamente le massime non sono state molto elevate.

A seconda delle specie e varietà coltivate, delle loro condizioni di sviluppo e anche delle particolari condizioni ambientali in cui le piante si trovavano al momento in cui è intervenuto l'abbassamento improvviso di temperatura si sono avute delle manifestazioni patologiche varie che se in certi casi hanno causato la morte rapida della pianta, hanno invece provocato in altri casi alterazioni di entità relativamente lieve, che non hanno influito sull'ulteriore sviluppo nonchè sulla produzione, che è risultata di qualità e quantità pressochè normali.

Tra le colture di grande estensione quella che forse ha risentito in alcune regioni più fortemente l'azione dannosa dei freddi improvvisi primaverili è stata quella del grano.

I campioni di piante pervenuti per esame a questa R. Stazione sono stati piuttosto numerosi. Non tutti presentavano uno stesso tipo di alterazione ed i danni risentiti dalle piante variavano entro limiti assai estesi, ciò evidentemente in rapporto sia all'entità dell'abbassamento di temperatura sia con la varietà del grano ed anche con il grado e le condizioni di vegetazione in cui si trovavano le piante al momento in cui era intervenuto il fattore meteorologico.

La caratteristica manifestata da uno dei casi osservati più frequentemente è stata quella in cui i culmi hanno risentito dell'azione del freddo in corrispondenza soltanto del terzo internodio o, meno frequentemente, del quarto. Le alterazioni interessavano esclusivamente il terzo inferiore dell'internodio, cioè quella porzione in cui hanno sede i processi di accrescimento e che è ricoperta dalla guaina fogliare.

Un altro caso non infrequente è stato quello dell'aborto più o meno generale delle spighette accompagnato a volte da lesioni all'ultimo internodio.

Molto spesso le piante di grano inviate all'esame, perchè mostranti alterazioni alla porzione basale del terzo o quarto internodio, venivano anche accompagnate dalla richiesta di un giudizio sulla possibilità che tali piante

avessero di condurre a termine il loro ciclo vitale e quindi se nella pratica fosse economicamente consigliabile falciare il grano così colpito e sostituirlo con altra coltura oppure lasciare le cose come stavano ed attendere il momento della granigione e della mietitura.

Ovviamente in certi casi, in cui le lesioni avevano alterato fortemente una porzione di un internodio, era facile prevedere che la pianta, dopo un periodo più o meno lungo, non avrebbe potuto proseguire nel suo sviluppo e che la produzione sarebbe stata compromessa irrimediabilmente, ma in altri casi non si poteva a priori dare con sufficiente sicurezza alcun giudizio sia in un senso che nell'altro.

Per tentare di avere elementi che potessero eventualmente nel futuro poter permettere di formulare un giudizio su tali casi, in cui a priori è difficile poter dare un parere, ho ritenuto opportuno raccogliere tutto quanto mi è stato dato di osservare sul materiale esaminato ed a tal uopo ho tenuto in osservazione anche le colture di grano esistenti nel campo sperimentale della Stazione; queste ultime mi hanno permesso di compiere alcuni rilievi sulla capacità o meno dei culmi mostranti lesioni da freddo a produrre una spiga, in rapporto all'entità dei danni che i culmi avevano subito.

Prima di accingermi ad una descrizione delle alterazioni osservate, ritengo opportuno esporre sommariamente la struttura anatomica della porzione inferiore del terzo internodio di un culmo di grano normale e ciò per rendere più facile il raffronto con le strutture osservate nei culmi danneggiati.

In una sezione trasversale di un internodio di grano (fig. 1) si distinguono dapprima il tessuto epidermico poi il tessuto meccanico o collenchima, il parenchima assimilatore nelle porzioni superiori non protette dalla guaina fogliare ed infine il tessuto fibro-vascolare immerso nel parenchima fondamentale.

L'epidermide è costituita da uno strato regolare di cellule appiattite e raggiunge uno spessore variabile dai

10 ai 25 μ (1) e generalmente subisce una diminuzione di spessore in corrispondenza dei sottostanti cordoni vasali. La parete esterna delle singole cellule è leggermente arcuata verso l'esterno ed ha uno spessore medio di circa 4 μ, mentre lo spessore delle altre tre pareti

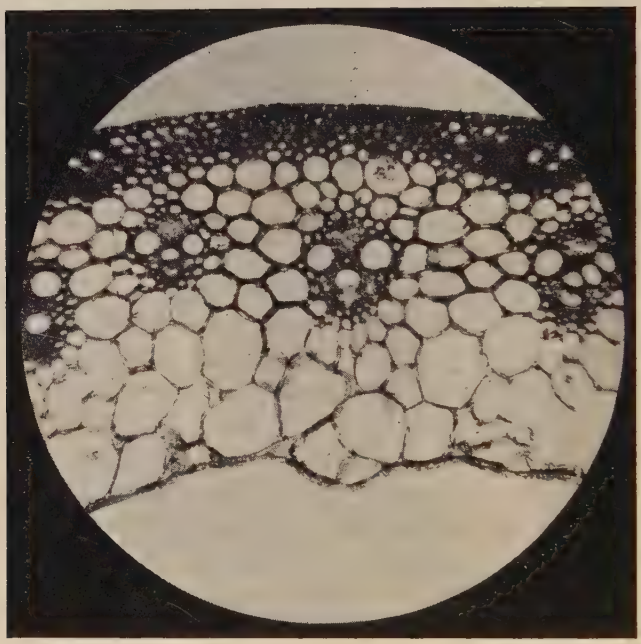


Fig. 1. — Porzione di una sezione trasversale di internodio normale di grano.

è di circa la metà. Le pareti danno inoltre intensamente la reazione della lignina: la parete più esterna, cutinizzata, invece mostra una minore lignificazione in quanto si colora debolmente con la fluoroglucina ed acido cloridrico.

(1) Le misure riportate non hanno un valore assoluto in quanto ovviamente esse variano notevolmente, a parità di sviluppo, a seconda della varietà di grano.

Il collenchima, che costituisce una larga fascia ininterrotta di tessuto meccanico lignificato e che conferisce al culmo buona parte della sua resistenza ai piegamenti, è costituito da 5-7 strati di cellule piccole, poligonali, con pareti molto ispessite. Nel suo strato più esterno il collenchima è a contatto con l'epidermide, con la quale ha molti caratteri in comune; man mano poi che si estende verso il parenchima fondamentale gli elementi aumentano di dimensione. In complesso le cellule del collenchima variano da 3 a 25 μ e lo spessore delle pareti divisorie raggiunge quasi sempre i 4 μ; esse sono inoltre fortemente lignificate.

A contatto del collenchima si ha, verso l'interno, il parenchima fondamentale i cui elementi aumentano anch'essi di dimensioni man mano che si avvicinano alla cavità midollare ove possono raggiungere anche i 100 μ di diametro. Le cellule di questo tessuto hanno forma tondeggiante con grandi spazi intercellulari nei punti di reciproco contatto. Il parenchima fondamentale consta di 7-11 strati di cellule; le pareti cellulari sono debolmente ispessite negli elementi prossimi al collenchima, ove sono anche leggermente lignificate mentre lo spessore diminuisce sempre più man mano che le cellule si allontanano da questo tessuto.

Immersi nel parenchima fondamentale e ad intervalli regolari tra loro si trovano i cordoni fibro-vasali di tipo collaterale chiuso, nei quali la porzione xilematica è orientata verso il centro del culmo. Gli elementi vasali più grandi hanno un diametro di non più di 35-45 μ e sono disposti a forma di V, per lo più sono di forma ovale. Al vertice della V si trova il protoxilema ed al disopra dei due bracci della V vi è il floema formato da tubi cribrosi con cellule annesse. Gli elementi xilematici sono circondati, nella porzione inferiore della V, da parenchima legnoso, che normalmente presenta una lignificazione minima. Tutto il cordone è inoltre circondato da una guaina di tessuto fibroso fortemente lignificato. Il parenchima fondamentale tra un fascio e l'altro è an-

ch'esso leggermente lignificato fino ad una certa profondità; generalmente la reazione della lignina viene osservata sulle pareti delle cellule che arrivano fino all'elemento vasale che sta al vertice della V.

Fra questi cordoni vasali, ma disposti più alla periferia del culmo, si trovano altri fasci più piccoli; di essi ve ne è un numero maggiore in quanto fra due cordoni centrali se ne può trovare un numero variabile che non ho riscontrato sorpassare però i 6. Questi fasci più periferici sono molto vicini al collenchima da cui rimangono separati da 1-2 cellule del parenchima fondamentale. La disposizione degli elementi che li compongono è eguale a quella dei cordoni centrali, però essi sono meno estesi ed assumono nel loro insieme un aspetto tondeggiante. Una terza serie di cordoni vasali molto ridotti, costituiti da pochissimi elementi molto piccoli, è immersa nel collenchima e la guaina che li circonda si confonde con gli elementi circostanti del collenchima. Tranne leggere differenze, anche nella parte più alta dell'internodio non ricoperta dalla guaina fogliare si riscontrano le medesime strutture, si osserva però in più la presenza di isole di parenchima assimilatore immerse nella parte più periferica del collenchima ed alternate con i piccoli cordoni vasali periferici.

***

Prendendo ora in esame i casi più notevoli osservati, descriverò la natura delle alterazioni presentate da culmi di grano provenienti dall'Agro romano e che possono considerarsi come quelle di tipo più caratteristico tra tutte quelle osservate.

Le piante, pervenute nella prima decade di maggio, erano ben sviluppate ed all'inizio della spigatura.

Un esame superficiale non rivelava alcuna particolare anomalia, togliendo le guaine fogliari, che erano perfettamente normali, si osservava che il terzo internodio pre-

sentava delle striature o delle numerose punteggiature biancastre a volte molto appariscenti. In quel punto i tessuti dell'internodio non avevano la loro normale rigidità ed appena tolta la guaina il culmo si piegava in quel punto. In seguito è stato facile negli altri culmi individuare la porzione colpita anche senza asportare la

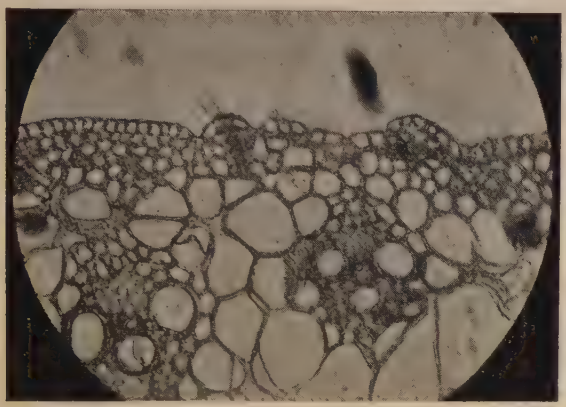


Fig. 2. — Porzione di una sezione trasversale di internodio di grano, colpito dal freddo nel periodo dello sviluppo, mostrante riduzione ed anomalie del tessuto collenchimatico.

guaina in quanto con una leggera pressione delle dita i tessuti alterati non presentavano la normale resistenza che si riscontrava negli altri internodi. In sezioni trasversali praticate nei punti alterati la conformazione dei vari tessuti lasciava chiaramente intravedere come l'improvviso abbassarsi della temperatura avesse agito sui giovanissimi tessuti dell'internodio al momento in cui esso era all'inizio della sua formazione e non al momento in cui aveva già raggiunto un certo sviluppo.

La caratteristica più saliente, che era dato notare, consisteva infatti nella formazione molto irregolare del collenchima : in certi punti questo tessuto mancava completamente, mentre ove esso era presente non raggiungeva mai uno spessore normale (figg. 2, 3, 4).

L'assenza di questo tessuto di così alta resistenza mec-

canica in determinati punti della cerchia del culmo aveva creato così una soluzione di continuità in questa fascia di sostegno ed aveva determinato un accrescimento anormale e disordinato del parenchima fondamentale sottostante, nonchè, come conseguenza, un certo spostamento nella regolare posizione dei cordoni vasali immersi in esso. Il collenchima mancante era stato in parte sosti-

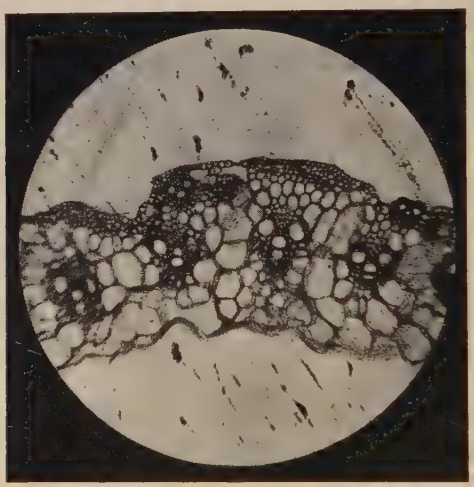


Fig. 3. — Come fig. 2.

tuito dal parenchima fondamentale sottostante e questa sostituzione era avvenuta in seguito ad una ipertrofia degli elementi di questo tessuto.

Questo processo ipertrofico, per quanto notevole, non era stato però sufficiente a sostituire gli elementi del collenchima ed in quei punti la superficie esterna del culmo aveva subito delle introflessioni dando luogo ad un contorno fortemente irregolare (figg. 2, 3, 5).

A questo fenomeno probabilmente non è rimasta estranea anche la pressione esercitata dalle adiacenti porzioni di collenchima sul parenchima fondamentale tanto meno consistente. Questi gravi perturbamenti hanno anche influito su tutti gli elementi del parenchima fonda-

mentale che è rimasto costituito da cellule di dimensioni anormali. Le microfotografie riportate alle fig. 5 e 7 mostrano infatti una porzione di internodio in cui gli elementi del parenchima fondamentale hanno avuto uno

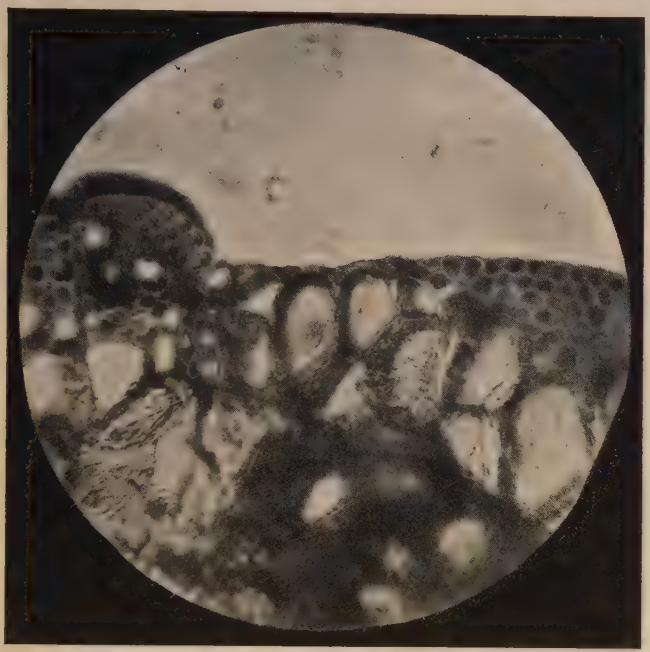


Fig. 4. — Come fig. 2.

sviluppo notevole, particolarmente quelli delimitanti la cavità midollare.

Durante il processo di accrescimento del culmo, tra i vari elementi dei due tessuti di consistenza così diversa, si sono venuti ovviamente a creare delle pressioni o degli stiramenti che hanno determinato delle rotture di una o più cellule determinando così delle cavità. La fig. 6 mostra appunto un caso in cui anche l'epidermide ha sofferto da questi processi meccanici di assestamento. L'esame accurato di queste cavità ha permesso di escludere senz'altro che esse possano essere la conseguenza

di fenomeni di lisi dovuti al freddo ed anche che non è probabile che possano essere dovute alla dilatazione prodotta dalla formazione di ghiaccio in alcuni elementi, anche perchè i tessuti così costituiti non mostrano i fenomeni di necrosi caratteristici per questi casi.

Gli internodi con una struttura così anormale ed evidentemente colpiti dal freddo nella fase iniziale del loro

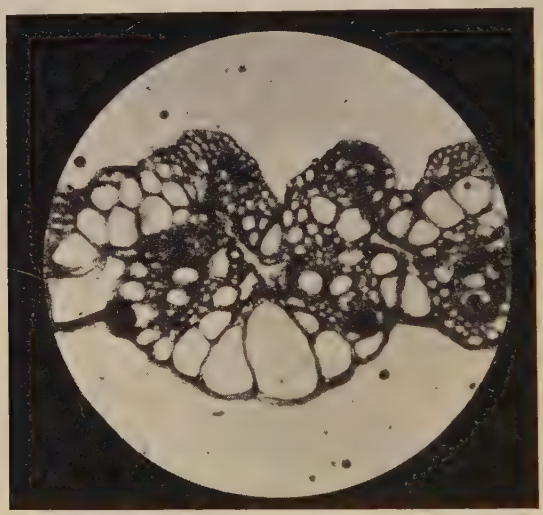


Fig. 5. — Porzione di una sezione trasversale di un internodio di grano, colpito dal freddo nel periodo dello sviluppo, mostrante accrescimento disordinato dei vari tessuti e notevole ipertrofia di alcuni elementi del parenchima fondamentale.

sviluppo, hanno in un secondo tempo subito nuovi danni da un ulteriore abbassamento repentino di temperatura e ciò senza dubbio in un periodo in cui il loro sviluppo era quasi prossimo ad essere completo. Alcune cellule dell'epidermide, del collenchima e qualche elemento più periferico del parenchima fondamentale mostrano in alcuni punti la gelificazione delle pareti con conseguente imbrunimento, non infrequenti, si sono anche osservate più o meno piccole lacune lisigene delimitate da pareti

gelificate ed imbrunite (1). Queste manifestazioni, caratteristiche alterazioni prodotte da freddi improvvisi, essendosi originate fra elementi di tessuti sviluppatisi in maniera del tutto anormale sono evidentemente la conseguenza di un'azione dannosa subentrata quando essi si erano già formati.

Oltre alle caratteristiche già esposte, presentate da questi tessuti, e alle anormali dimensioni raggiunte par-

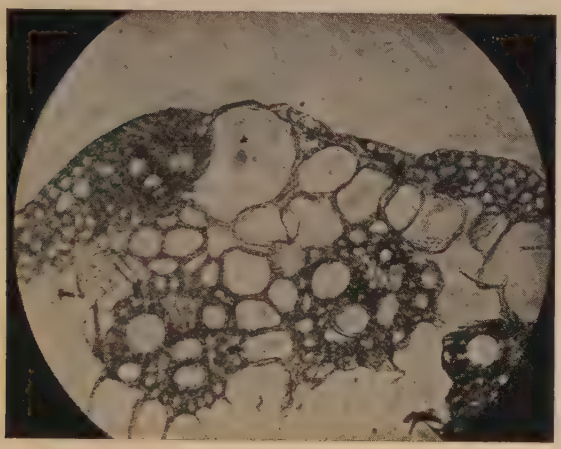


Fig. 6. — Porzione di una sezione trasversale di un internodio di grano, colpito da freddo nel periodo dello sviluppo, mostrante alterazioni dell'epidermide.

ticolarmente dagli elementi del parenchima fondamentale, merita segnalare anche alcune altre caratteristiche presentate dalle singole cellule dei tessuti alterati. Gli elementi dell'epidermide, particolarmente nei punti in cui, per effetto della conformazione degli altri tessuti interni, l'epidermide ha dovuto sottostare a degli stiramenti notevoli, che hanno determinato una curvatura molto maggiore di quella normale, sporgono individual-

(1) Alterazioni simili in culmi di segale sono illustrate e descritte da P. Sorauer in *Handbuch der Pflanzenkrankheiten*, Band 1, teil 1, p. 539 e seg., 1933.

mente per un certo tratto sulla superficie esterna del culmo, in modo che, osservando il profilo dell'epidermide, esso non si presenta come una linea continua, ma prende l'aspetto di un pettine e le singole cellule espongono all'esterno anche una parte delle pareti laterali che normalmente sono a contatto con le cellule adiacenti. Questo fenomeno non è da interpretarsi come un distacco di natura secondaria di una parte della parete dalle cellule contigue, ma in parte come la conseguenza di una pressione laterale che ha meccanicamente impedito lo sviluppo in larghezza della cellula provocandone invece lo sviluppo in altezza.

Nel collenchima si è osservato a volte la presenza di elementi più grandi del normale e sovente un maggiore ispessimento delle pareti nelle cellule di dimensioni regolari.

Gli elementi ipertrofici del parenchima fondamentale generalmente presentano pareti più sottili del normale.

Per ciò che riguarda la lignificazione delle pareti dei vari elementi si è potuto constatare una generale notevole diminuzione di questo processo e questo fatto ha contribuito ad aggravare le condizioni di minor resistenza dell'internodio, già compromesse dalla riduzione del collenchima.

La minore lignificazione presente in tutti gli elementi, che normalmente sono lignificati, è particolarmente sensibile nel parenchima fondamentale ove solo gli elementi a contatto con il collenchima danno debolmente la reazione della lignina.

I cordoni vasali oltre agli spostamenti ed ai cambiamenti di orientamento dovuti allo sviluppo disordinato del parenchima fondamentale in cui sono immersi, mostrano anch'essi qualche deviazione dalla loro normale struttura.

Anzitutto in alcuni di essi si è avuta la mancata formazione di uno degli elementi vasali oppure la riduzione di sviluppo di qualcuno di essi; in contrasto poi con il comportamento della parete degli elementi degli altri

tessuti e molto probabilmente in conseguenza di un fenomeno di correlazione, i cordoni vasali raggiungono un elevato grado di lignificazione e si è osservato che anche il piccolo gruppo di cellule formanti il parenchima legnoso, racchiuso entro la guaina fibrosa, dà la reazione della lignina, mentre questo fatto non si osserva nelle corrispondenti cellule degli internodi normali. Ritengo

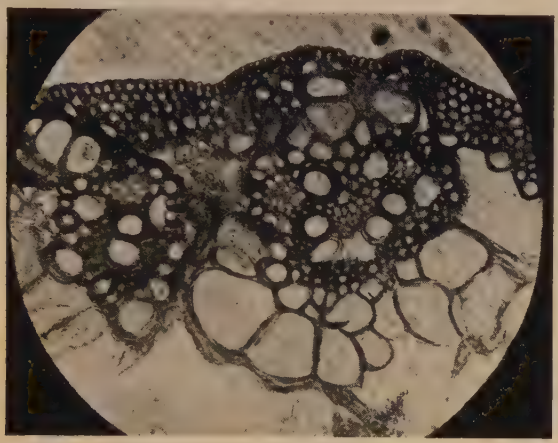


Fig. 7. — Porzione di una sezione trasversale di un internodio di grano, colpito da freddo nel periodo dello sviluppo, mostrante ipertrofia degli elementi più interni del parenchima fondamentale, nonchè fusione di due cordoni vasali.

poi che questa ultima constatazione debba considerarsi caratteristica dei cordoni vasali dei tessuti così alterati in quanto, esaminando la porzione superiore del medesimo internodio, oltre alla normale disposizione di tutti i tessuti, si riscontra anche la mancata lignificazione delle pareti del parenchima legnoso.

In seguito alla deviazione dalla posizione normale subita da una parte dei cordoni vasali si è potuto osservare, in qualche caso in cui lo spostamento aveva portato due o più cordoni in prossimità l'uno dell'altro, che essi erano concresciuti assumendo una conformazione irregolare (fig. 7) e spesso mancante di qualche elemento.

Queste condizioni persistono lungo tutto l'internodio, a differenza delle anomalie presenti negli altri tessuti, e si possono osservare anche in sezioni praticate in corrispondenza della porzione superiore dell'internodio (fig. 8).

In alcuni culmi presentanti un internodio alterato in tal modo si poteva osservare nell'internodio seguente

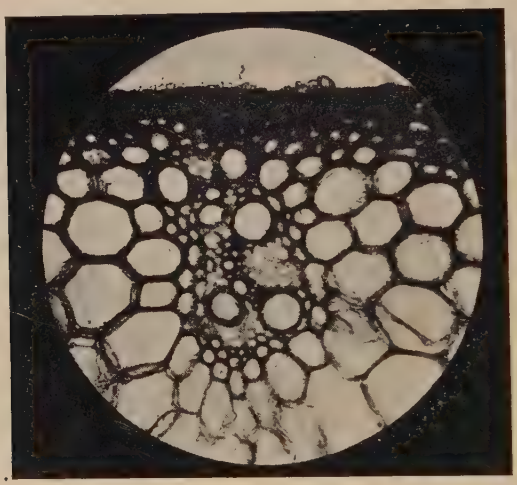


Fig. 8. — Porzione di una sezione trasversale dell'estremità distale di un internodio di grano, colpito da freddo nel periodo dello sviluppo, mostrante solo l'anormale struttura di due cordoni vasali concresciuti.

un notevole ingrossamento della porzione basale. Questo fenomeno, molto probabilmente dovuto ad una temporanea alterata funzionalità del tessuto conduttore dell'internodio danneggiato, aveva avuto luogo in seguito allo sviluppo ipertrofico di quasi tutti gli elementi dei suoi tessuti.

Un caso analogo a quello descritto in precedenza, ma di natura più grave e che aveva compromesso la vitalità delle piante, è stato riscontrato su materiale proveniente da Siena.

I culmi presentavano, in corrispondenza della porzione inferiore del terzo internodio, in modo più pronunciato

le alterazioni già descritte (fig. 9) ed inoltre in questo caso l'internodio era parzialmente imbrunito, questa con-

Fig. 9. — Internodi di grano colpiti da freddo nel periodo dello sviluppo e nuovamente colpiti in uno stadio più adulto.

dizione si riscontrava anche sul nodo sottostante. L'esame istologico dell'internodio ha permesso di constatare lo stesso tipo di fenomeni già osservato, però del collen-

chima non si riscontrava quasi più alcuna traccia ed in conseguenza lo sviluppo ipertrofico degli elementi del parenchima fondamentale era stato più sensibile. I cordoni vasali avevano avuto uno sviluppo più limitato, però erano disposti meno disordinatamente in quanto, in seguito alla completa mancanza del collenchima, l'ac-

Fig. 10. — Cavità lisigena prodotta da freddo in un internodio di grano già sviluppato.

crescimento ipertrofico degli elementi del parenchima fondamentale aveva avuto un andamento più omogeneo perchè non era stato assoggettato a stiramenti o pressioni notevoli.

Contrariamente a quanto era stato osservato nel materiale esaminato in precedenza, le sezioni eseguite attraverso il nodo imbrunito hanno rivelato delle anomalie nei tessuti interni di esso corrispondenti a quelli dell'internodio soprastante: esse principalmente erano localiz-

zate nelle giovani cellule dei tessuti da cui prende origine il collenchima e che erano costituite da cellule ipertrofiche del parenchima fondamentale.

L'imbrunimento presentato dal nodo e dalle macchie della porzione inferiore dell'internodio sono anch'essi da

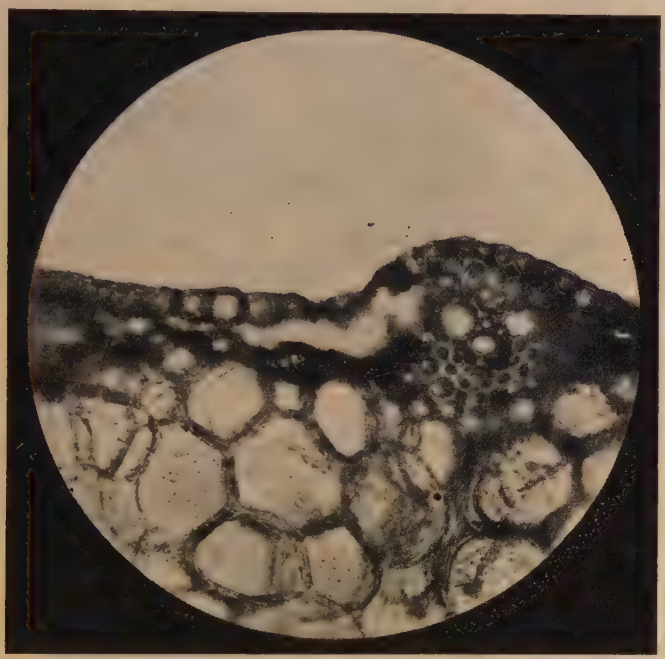


Fig. 11. — Come fig. 10.

attribuirsi all'azione di un abbassamento di temperatura verificatosi in un secondo tempo, quando cioè l'internodio era giunto al termine del suo sviluppo. Gli effetti risentiti dai tessuti sono stati notevoli avendo determinato la morte di numerose cellule, la gelificazione di pareti e la formazione di lacune (figg. 10, 11, 12, 13, 14). Anche gli elementi vasali non sono rimasti indifferenti ed in molti di essi si è osservato un notevole imbrunimento.

L'anormale conformazione istologica dell'internodio, prodotta dall'improvviso abbassamento di temperatura

durante i suoi primi stadi di sviluppo, deve averlo senza dubbio reso molto più sensibile all'azione di successivi sbalzi termici.

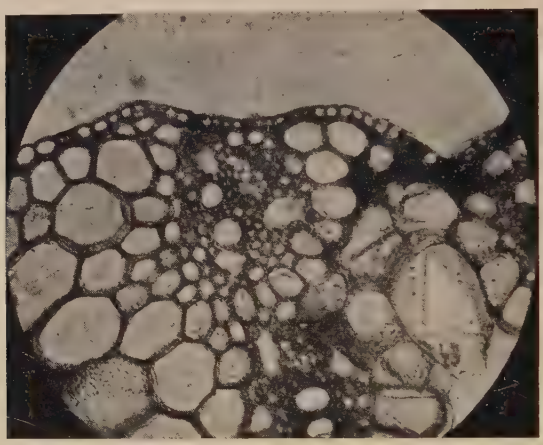


Fig. 12. — Gelificazione di pareti prodotta da freddo in un internodio di grano già sviluppato e riduzione del collenchima in seguito all'azione di freddo durante il periodo dello sviluppo.

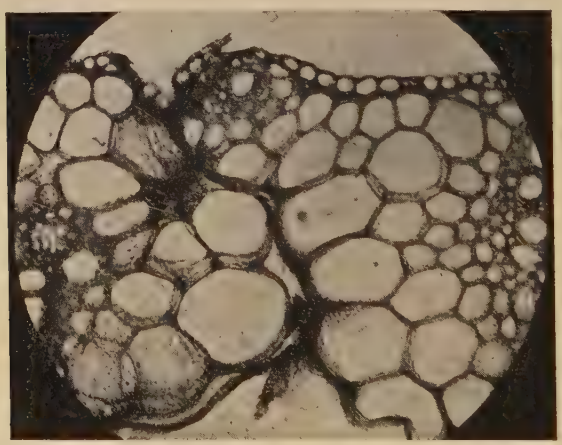


Fig. 13. — Come fig. 12.

A conclusione di questa esposizione sulle lesioni osservate nei culmi desidero anche segnalare quanto mi è

stato dato constatare su piante provenienti da Vicenza, che presentavano manifestazioni esterne che differivano

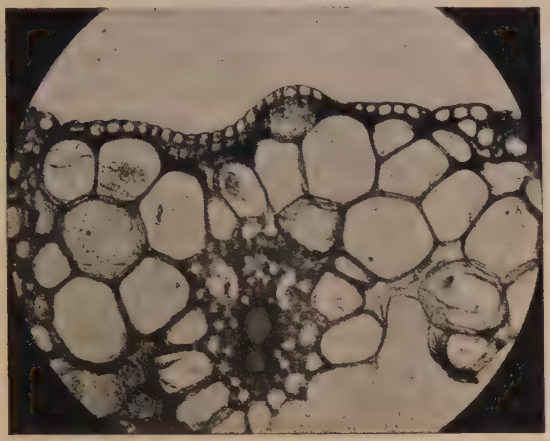


Fig. 14. — Come fig. 12.

da quelle finora osservate principalmente per il fatto che invece di essere di color biancastro esse erano brune.

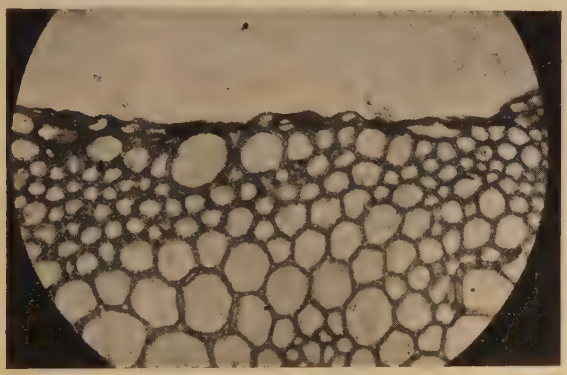


Fig. 15. — Ipertrofia di alcuni elementi del collenchima in seguito all'azione del freddo su internodi di grano.

L'esame di sezioni eseguite attraverso porzioni lese dei culmi ha messo in evidenza un particolare tipo di alterazione limitato solo alla epidermide ed agli elementi più periferici del collenchima.

In alcuni punti delle sezioni del culmo si osservava la necrosi di un gruppo di cellule epidermiche che si presentavano schiacciate e con pareti fortemente imbrunite. In corrispondenza di queste necrosi spesso si poteva osservare che gli elementi sottostanti del collenchima avevano avuto uno sviluppo ipertrofico di varia intensità (fig. 15).

Queste condizioni di ipertrofia si osservavano anche negli elementi sottostanti alle porzioni di epidermide apparentemente normale adiacenti alle porzioni necrosate, in modo che era chiaramente evidente come l'azione dannosa del freddo, uccidendo alcune cellule epidermiche, avesse anche determinato una reazione di estensione maggiore nel tessuto collenchimatico. L'aumento di dimensioni di un gruppo di elementi parenchimatici aveva inoltre a volte determinato la formazione di piccole sporgenze sulla superficie dell'internodio e ciò particolarmente quando le cellule ipertrofiche erano ricoperte dall'epidermide non alterata. L'aumento di volume degli elementi del collenchima era sensibile nello strato immediatamente a contatto con l'epidermide, mentre negli strati successivi il fenomeno era molto meno evidente ed a volte non era per nulla visibile.

Le alterazioni riscontrate su questo materiale evidentemente differiscono da tutte quelle che ho in precedenza osservate e descritte e sono senza dubbio da attribuirsi all'azione di repentini abbassamenti di temperatura che hanno colpito gli internodi quando essi avevano già raggiunto il loro sviluppo definitivo o quasi e che hanno determinato la morte di alcuni gruppi di elementi epidermici provocando altresì un processo ipertrofico negli elementi sottostanti, ma solo in quelli più periferici (1).

(1) Questo tipo di alterazione si può probabilmente ritenere analogo a quello descritto da L. Petri (Boll. R. Staz. Pat. Veg.; VII, N. S., 194-202, 1927) in cui sono stati riscontrati aumenti notevoli di volume in gruppi di elementi del parenchima corticale di culmi di grano in seguito all'azione di improvvisi abbassamenti di temperatura. In quel caso però il processo raggiungeva un'ampiezza molto maggiore ed era accompagnato da altri fenomeni degenerativi.

Dall'esame di tutto il materiale danneggiato dal freddo, ma presentante una conformazione istologica normale si è potuto infatti constatare come l'azione dei freddi tardivi, pur avendo causato lesioni notevoli a tessuti, come l'epidermide ed il collenchima, dotati di forte consistenza, non ha influito sfavorevolmente, almeno in modo diretto, sugli altri tessuti sottostanti essendo le lesioni rimaste localizzate. Naturalmente lesioni di questo tipo, anche se non arrecano direttamente un notevole danno alla pianta, possono rappresentare un pericolo costante in quanto permettono lo stabilirsi di organismi batterici o fungini che invadono rapidamente i tessuti adiacenti rimasti senza protezione.

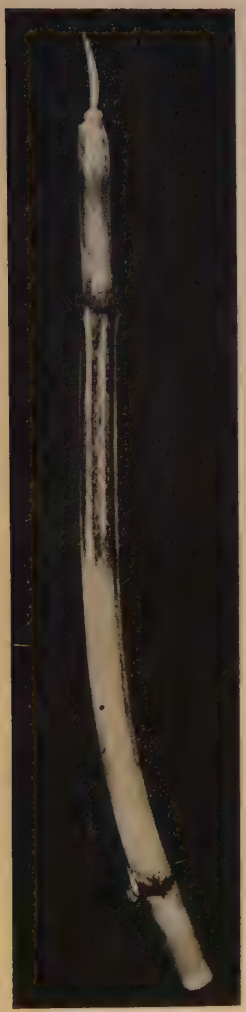


Fig. 16. — Arresto di sviluppo e morte della porzione distale di un giovane culmo di grano in seguito all'azione del freddo.

Prima di terminare l'esposizione dei danni sofferti dai culmi, sia che essi siano colpiti al momento del loro sviluppo sia quando questo era compiuto o prossimo ad esserlo, desidero segnalare due casi in cui si è avuto un notevole accorciamento degli internodi senza che la conformazione dei tessuti fosse notevolmente alterata; anche in questi casi vi era una certa riduzione del collenchima, ma l'elemento più caratteristico era dato dal numero di cellule, principalmente del parenchima fondamentale, imbrunite.

In uno di questi casi l'internodio raccorciato era il secondo, mentre i successivi avevano avuto uno sviluppo normale.

L'altro caso era molto più grave in quanto all'arresto di sviluppo del se-

condo internodio era seguito anche quello di tutto l'apice vegetativo che era completamente imbrunito (fig. 16).

Fig. 17. — Spighe di grano presentanti fenomeni di aborto in seguito all'azione del freddo.

Per completare il quadro delle lesioni o arresti di sviluppo osservati per effetto di improvvisi abbassamenti

di temperatura accennerò a quanto ho potuto osservare su due campioni di grano pervenuti all'esame durante l'inizio del periodo della fioritura.

L'azione di un rapido abbassamento di temperatura si era manifestato in questi casi sulla spiga ove aveva inibito lo sviluppo di tutte le infiorescenze o soltanto di una parte di esse in modo che sulla rachide, sviluppatasi normalmente, erano solo visibili piccole formazioni costituite dai residui dell'infiorescenza abortita (fig. 17). Naturalmente il fenomeno non si presentava in tutti i casi con lo stesso grado di intensità e da spighette completamente abortite si passava a spighette che da un esame superficiale potevano apparire normali.

Quando il fenomeno non interessava tutta la spiga, le spighette alterate potevano trovarsi su qualsiasi punto della rachide, alla base, al centro o alla porzione apicale. Ciò fa pensare all'esistenza di un momento critico nella fase dello sviluppo dei singoli tessuti, momento in cui essi sono più sensibili e possono essere più facilmente danneggiati dal freddo improvviso.

Dall'arresto completo di sviluppo, osservato in molti casi, risultava in modo evidente che il freddo aveva agito nel periodo di formazione delle infiorescenze ed infatti molte spighe alterate sono state osservate ancora nella guaina.

In qualche caso non frequente anche l'ultimo internodio portante la spiga mostrava segni di sofferenza che avevano le stesse caratteristiche, anche per ciò che riguardava la struttura anatomica, già osservate e descritte nelle alterazioni presenti nella porzione basale dei primi internodi del culmo.

***

Come ho già accennato all'inizio di questa nota, ho voluto tenere in osservazione un appezzamento di frumento Mentana del campo sperimentale di questa Stazione ed ho potuto constatare come in seguito ai freddi

primaverili si fosse verificata la morte di un certo numero di culmi in istadio giovanissimo, quando cioè avevano formato soltanto due internodi. Su una parte poi dei culmi superstiti si potevano osservare lesioni, interessanti la porzione basale del terzo internodio, costituite da strisce o punteggiature biancastre.

L'esame di esse ha permesso di riscontrare una riduzione del tessuto meccanico, però il più delle volte in misura piuttosto limitata e tale da non compromettere notevolmente la resistenza del culmo ai piegamenti. Si trattava anche in questo caso di lesioni dello stesso tipo di quelle già descritte, però molto meno gravi.

I culmi rimanenti e non presentanti alcuna alterazione erano generalmente più esili dei precedenti.

Al momento della mietitura ho ritenuto potesse essere di un certo interesse eseguire qualche indagine statistica sulle piante di questo appezzamento ed a tal uopo ho estirpato progressivamente 1000 piante ed ho preso nota del numero di culmi complessivo da esse prodotto e delle loro condizioni.

Ho potuto così constatare che su 6320 culmi il 31% era stato ucciso in istadio molto giovane, il 28% presentava le caratteristiche alterazioni in corrispondenza del terzo internodio, mentre il rimanente 41% era costituito da culmi sani, ma più esili dei precedenti.

Le spighe vennero staccate dai culmi e venne pesata la paglia e la granella prodotta. I valori ottenuti, riferiti a 100 culmi, sono i seguenti:

culmi con alterazioni	paglia gr. 200	granella gr. 128
culmi sani	» » 139	» » 90

Da questi dati risulta in modo evidente come le leggere alterazioni presenti su una parte dei culmi non abbiano danneggiato la loro capacità produttiva in quanto il prodotto in granella è stato notevole.

Il comportamento delle piante prese così in esame si presta inoltre ad alcune altre considerazioni di un certo valore.

Il freddo improvviso mentre ha determinato la morte di un notevole numero di culmi nei loro primi stadi di sviluppo, ha d'altro canto causato solo leggere lesioni su un'altra parte di essi.

Per cercare di spiegare questo fatto si può solo ricorrere a delle ipotesi e pensare che i culmi superstiti fossero più rigogliosi al momento del verificarsi dell'improvviso abbassamento di temperatura e perciò in condizioni intrinseche di maggior resistenza al freddo. I culmi del terzo gruppo, quelli esili e che hanno dato un prodotto molto più scarso, quasi sicuramente sono da considerarsi come produzioni tardive della pianta, sviluppatesi dopo la morte di una parte dei giovani culmi ed in parziale sostituzione di essi. Il loro numero elevato, il 41% del totale, non può farli ritenere come culmi accidentalmente mal sviluppati, anche perchè, in base alle annotazioni fatte pianta per pianta per il computo dei culmi, si è potuto constatare che la media delle percentuali corrispondeva a un dipresso alla percentuale dei tre gruppi per ogni singola pianta.

Il notevole prodotto ottenutosi perciò dai culmi mostranti leggere alterazioni va senza dubbio messo in rapporto con la scomparsa precoce di un certo numero di culmi, in quanto quelli superstiti si sono avvantaggiati della morte di una parte della vegetazione e le sostanze plastiche, elaborate da un apparato radicale che si era sviluppato in modo da poter soddisfare alle esigenze di un numero maggiore di culmi, sono affluite solo a quelli rimasti.

In un secondo tempo la pianta ha prodotto nuove vegetazioni, ma queste sono rimaste in svantaggio in confronto ai culmi primi formatisi.

L'azione del freddo, uccidendo una parte della vegetazione ha determinato in questo caso un vero e proprio diradamento, che ha permesso un aumento di produzione dei singoli culmi che a volte, come infatti si è verificato per il raccolto di quest'anno nel campo sperimentale di questa Stazione, ha portato ad un notevole aumento generale della produzione.

Questo fenomeno di un diradamento naturale, dovuto all'azione degli improvvisi abbassamenti di temperatura, è forse uno dei fattori a cui non è improbabile si possano attribuire alcune delle elevate produzioni verificatesi in Italia nell'annata agraria testè decorsa.

SOMMARIO.

Vengono descritte numerose deviazioni anatomiche ed alterazioni di alcune porzioni di tessuti di culmi di grano colpiti da improvvisi abbassamenti di temperatura.

Si è constatato che l'azione del freddo, se ha agito durante i primi stadi di sviluppo degli internodi, ha determinato delle anomalie nella formazione dei tessuti e più particolarmente si è avuto uno sviluppo molto ridotto del tessuto collenchimatico, che in alcuni punti può anche essere completamente mancante. Questa anomalia ha determinato dei gravi danni al culmo che ha perduto così parte della sua resistenza, mentre non ne ha intaccato la funzionalità.

Si sono osservate inoltre numerose alterazioni dovute all'azione di repentini abbassamenti di temperatura verificatisi quando già l'internodio aveva raggiunto o quasi il suo sviluppo definitivo. Tali alterazioni sono state osservate sia in porzioni di internodio che avevano subito deviazioni di sviluppo sia in internodi a struttura normale. A seconda della loro entità queste alterazioni hanno danneggiato più o meno la funzionalità del culmo.

Sono inoltre brevemente descritti altri tipi di alterazioni consistenti nel raccorciamento di internodi e nell'aborto totale o parziale di spighe. In base ad alcune osservazioni eseguite su di un appezzamento di grano e ad alcuni dati statistici ottenutisi al raccolto viene esposta la possibilità che il diradamento naturale avutosi nelle colture in seguito al verificarsi di repentini abbassamenti di temperatura possa essere uno dei fattori che ha influito sull'aumento generale della produzione del grano nell'annata agraria 1937-38.

A. Biraghi.

Alcune gravi lesioni prodotte da gas tossici su rami di nocciolo

Alla fine del mese di gennaio, per cortesia del prof. G. Paoli, ebbi a mia disposizione numerosi rametti di nocciolo, prelevati a Cengio Val Bormida, che presentavano alcune particolari alterazioni, sulla cui natura ho ritenuto opportuno compiere alcune ricerche, che ora riferisco.

In una mia nota precedente ho già avuto occasione di descrivere certe peculiari formazioni osservate su rami di nocciolo e di castagno raccolti nella stessa località da dove proviene il materiale di nocciolo ora in esame e che potei riferire ad un processo di reazione della pianta a danni locali da essa subiti in conseguenza della presenza nell'atmosfera di gas tossici.

Le anomalie presentate dai rami recentemente inviatimi dal prof. Paoli non avevano, almeno in apparenza, alcuna analogia con quanto avevo potuto osservare in precedenza ed in nessun caso si notava la presenza delle caratteristiche formazioni lenticellari; il fenomeno più saliente presentato da questi rametti consisteva principalmente nel fatto che essi mostravano delle aree, a volte molto estese, in cui il periderma si era distaccato dai tessuti sottostanti e, sollevandosi, aveva dato luogo a delle alterazioni che si presentavano sotto forma di spellature (Tav. XX). In altri casi le alterazioni assumevano un aspetto canceroso e ciò particolarmente nei giovani rametti dell'annata (Tav. XX, *b*). Il tessuto sottostante, rimasto così allo scoperto, era annerito o, quando l'alterazione appariva evidentemente più grave, presentava delle sottili fenditure ed una colorazione rosso violacea (Tav. XX, *a*).

L'aspetto di queste alterazioni faceva a tutta prima pensare che esse potessero essere una conseguenza di attacchi di organismi vegetali parassiti od anche dovute a lesioni prodotte da parassiti animali.

L'esame accurato del materiale ha permesso di escludere però nel modo più assoluto che un'azione di natura parassitaria avesse determinato queste alterazioni; si è potuto anche escludere che esse potessero essere state causate da traumi di natura meccanica. È stata pure presa in considerazione l'ipotesi che rapidi o notevoli abbassamenti di temperatura avessero agito sui tessuti danneggiandoli, ma in base alla mancanza delle manifestazioni caratteristiche, che generalmente si riscontrano nei tessuti alterati da queste cause, si è potuto escludere anche questo fattore come determinante le alterazioni osservate.

In base ai dati ottenuti dall'esame dei tessuti alterati, che in seguito esporrò, sono giunto alla conclusione che anche in questo caso debba trattarsi di alterazioni prodotte da gas tossici presenti nell'atmosfera, che hanno colpito i tessuti in una concentrazione notevole, essi si sono diffusi con grande rapidità fra le cellule ed hanno colpito zone notevolmente estese di tessuti; questa estensione è stata anche in parte favorita dalla particolare composizione del gas, che ha parzialmente inibito reazioni protettive da parte di quegli elementi in un primo tempo non colpiti dal gas.

L'esame di sezioni eseguite in corrispondenza della zona centrale di queste alterazioni rivelava la morte ed un notevole imbrunimento di una porzione, più o meno profonda, dei tessuti corticali (fig. 1). Questa zona intensamente alterata era circondata per un tratto molto esteso da tessuto morto, ma mostrante caratteristiche ben diverse dal gruppo centrale di elementi, in quanto non si notava alcun imbrunimento, ma solo un ingiallimento ed una disorganizzazione del contenuto cellulare. Queste condizioni erano più evidenti nelle vici-

nanze della zona fortemente imbrunita e si andavano affievolendo man mano che la distanza da essa aumentava.

Fig. 1. — Nocciolo: Necrosi estesa del tessuto corticale a cui sottostà una fascia di tessuto simile al sughero, ma non suberificato; imbrunimenti nella zona cambiale. (× 77).

Al disotto della porzione di tessuto corticale fortemente alterata si poteva osservare un marcato imbrunimento anche della zona cambiale che, nei casi più gravi, interessava anche gli elementi più periferici del legno (fig. 2). Coll'allontanarsi dal centro dell'alterazione la porzione di legno colpita si assottigliava sempre più, mentre la necrosi del cambio persisteva ben evidente per tutta l'estensione dell'alterazione (fig. 3).

Nella maggior parte dei rametti più giovani ed in quelli adulti, ove l'alterazione si presentava all'esterno con aspetto canceroso, si poteva osservare che l'imbru-

nimento del legno era più diffuso in profondità e che la porzione di tessuto corticale ad esso sovrastante, in seguito alla necrosi, si era distaccata in modo da lasciare

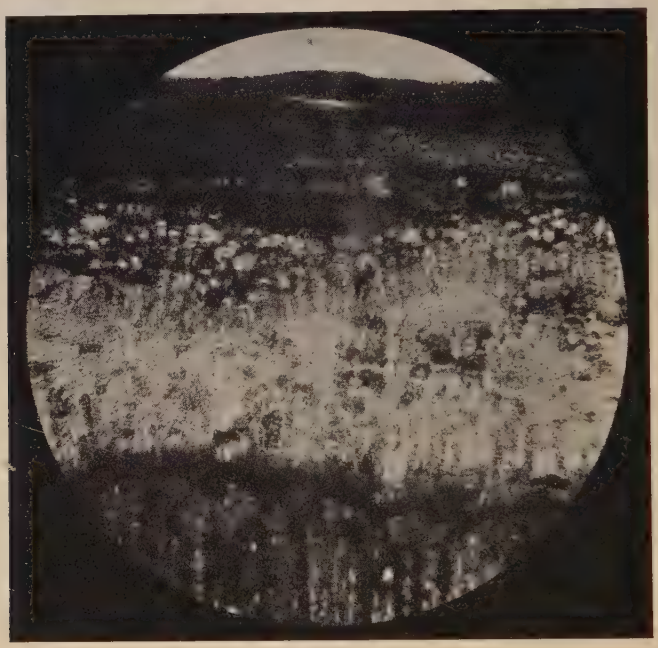


Fig. 2. — Nocciolo: come fig. 1; evidente l'imbrunimento della zona cambiale e degli elementi periferici del legno. (× 79).

il legno allo scoperto (fig. 4); è appunto il distacco di questa porzione di tessuti che ha determinato una superficie irregolare nel ramo colpito.

L'esame delle sezioni interessanti sia le porzioni marginali delle alterazioni sia quelle contigue, che all'esterno non mostravano alcuna apparente caratteristica anormale, permetteva di rilevare la presenza costante, molto più evidente però nel caso delle alterazioni aventi aspetto di spellature, di un fenomeno che avevo già riscontrato sui rami di nocciolo e castagno e che ho appunto descritto in una mia nota precedente. Anche in questo caso ho potuto osservare la formazione, al disotto del

gruppo di elementi corticali uccisi, di un fascia di sughero che isolava le porzioni più periferiche necrosate da quelle vitali sottostanti (fig. 5).

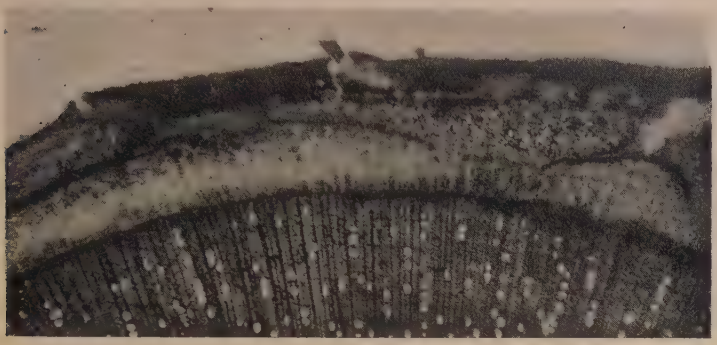


Fig. 3. — Nocciolo: necrosi estesa del tessuto corticale e del cambio. (× 26).

Osservando le sezioni in ordine successivo si poteva rilevare come questa fascia di sughero si approfondiva sempre più, man mano che si andava verso il centro del-

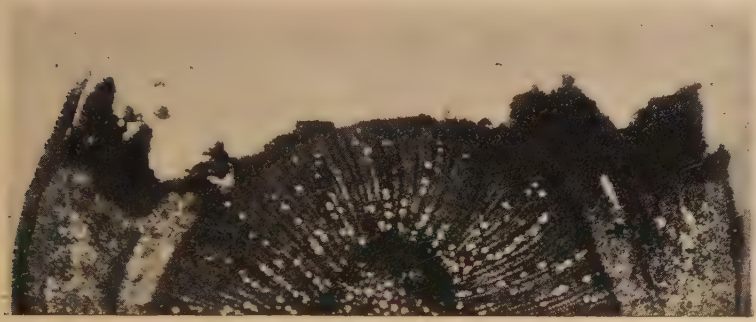


Fig. 4. — Nocciolo: sezione eseguita in corrispondenza della porzione centrale di una alterazione cancerosa; distacco delle porzioni corticali uccise. (× 34).

l'alterazione, e tale internamento si arrestava all'incirca dopo i due terzi dello spessore della zona corticale. In seguito la fascia suberosa presentava un aspetto irregolare in quanto in alcuni punti essa si assottigliava o

scompariva del tutto per riapparire nuovamente più innanzi; essa poi non era mai presente al disotto della porzione di tessuto corticale intensamente imbrunita, nei punti dove la necrosi si estendeva fino al cambio o oltre.

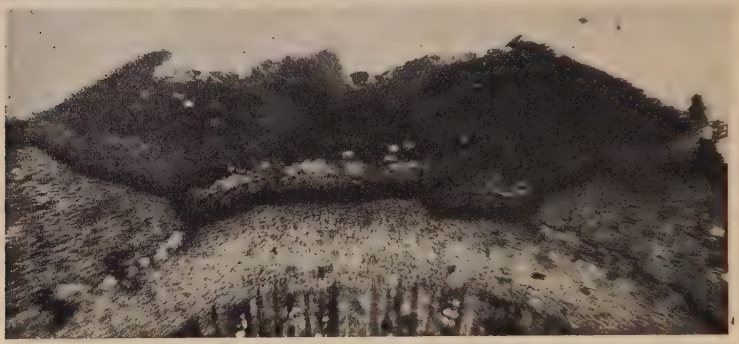


Fig. 5. — Nocciolo: necrosi del tessuto corticale circondata da una barriera suberosa; sezione eseguita in corrispondenza del margine di un'alterazione cancerosa simile a quella riprodotta nella fig. 4. (× 58).

Sin qui ho indicata questa barriera di protezione con l'espressione « fascia suberosa », ma ciò è stato fatto in parte solo per agevolare la descrizione della conformazione istologica di queste porzioni alterate, in quanto, come dirò, a tale barriera non può in tutta la sua estensione darsi sempre questo nome.

Lo studio infatti della natura delle pareti degli elementi che costituiscono questa barriera mi ha permesso di constatare come esse diano vivacemente la reazione del sughero solo nelle porzioni corrispondenti ai margini delle alterazioni; man mano invece che ci si avvicina al centro principale della necrosi, si osserva che tale reazione diventa meno intensa e che essa è limitata solo alle pareti dello strato più interno di questo tessuto, cioè agli elementi formatisi per ultimi; procedendo ancora, si osserva che le pareti non danno più alcuna reazione, mentre la forma e la disposizione de-

gli elementi di questa barriera sono sempre tipicamente quelle caratteristiche dei tessuti suberificati (figg. 1 e 2).

Questa mancata suberificazione si riscontra in tutti gli elementi componenti la porzione di barriera che si trova localizzata entro i margini esterni dell'alterazione.

Negli strati di elementi corticali immediatamente sottostanti a questa barriera suberiforme ho potuto inoltre sempre osservare la presenza di numerose goccioline costituite da sostanze grasse. L'accumulo di questi grassi era notevole ed esso non trova riscontro in quanto generalmente si può osservare negli elementi corrispondenti, sottostanti però a barriere normalmente e completamente suberificate.

Questa constatazione, come vedremo, ha un'importanza considerevole per stabilire le cause che hanno determinato la mancata suberificazione della barriera di protezione.

Considerando nel loro insieme le manifestazioni istologiche presenti nella zona corticale delle porzioni di ramo colpite, noi ci troviamo di fronte agli stessi fenomeni che ho già osservato e descritto in precedenza e che differiscono da quelli solo per la loro maggiore estensione e gravità, che è tale da compromettere la vitalità degli organi così lesi.

La causa che ha determinato l'uccisione violenta di un gruppo rilevante di elementi corticali, anche in questo caso, è indubbiamente da attribuirsi all'azione tossica di gas inquinanti l'atmosfera, però ritengo che nelle alterazioni presenti negli elementi corticali possano distinguersi due tipi ben distinti corrispondenti a due periodi diversi in cui l'intervento del gas ha agito, tale azione inoltre è stata di intensità ben differente.

Il primo tipo di alterazione si riscontra in quel gruppo di elementi corticali, costituenti il nucleo centrale della ustione, che presentano un notevolissimo imbrunimento sia del loro contenuto che delle loro pareti.

Attorno a questa area violentemente necrosata le porzioni di tessuto rimaste vitali hanno completamente o parzialmente reagito formando una barriera di protezione analoga a quella formatasi nei casi osservati in precedenza.

La maggiore intensità del danno subito dai rami ora esaminati, evidentemente in diretto rapporto con una maggiore concentrazione dei gas contenuti nell'atmosfera, non ha permesso la formazione di una fascia di protezione in tutti i punti confinanti con la porzione lesa. Questo fatto facilmente può spiegarsi sia con la rapidità di diffusione del gas, che ha raggiunto a volte il tessuto legnoso, i cui elementi più interni, rimasti sani, non hanno la possibilità di dar luogo ad un meristema formatore di sughero, sia col fatto che, nei casi in cui l'azione deleteria del gas non ha raggiunto il legno, essa ha distrutta o anche diminuita la vitalità degli elementi corticali in modo da impedire ad essi qualsiasi ritorno ad uno stato embrionale.

Nelle porzioni quindi in cui non è stato possibile riscontrare alcun accenno alla formazione di qualsiasi barriera di protezione si deve ritenere senza tema di dubbio, che ciò è una conseguenza dell'azione violenta e rapida del gas che, penetrando in profondità nei tessuti ha colpito tutti gli strati di elementi potenzialmente capaci di dar luogo ad un nuovo tessuto protettivo.

Ad una certa distanza dal centro principale dell'alterazione noi possiamo constatare invece che, almeno in un primo tempo, la porzione più interna del tessuto corticale non è stata lesa dal gas perchè essa ha reagito ed ha dato luogo ad una barriera costituita da più strati di elementi la cui tipica forma ci permette di affermare che essa si è originata per funzionare come una barriera di protezione. Un esame più approfondito sulla composizione delle pareti di queste cellule caratteristiche ci fa constatare però come esse non diano in alcun modo la reazione del sughero e che perciò que-

sta barriera rappresenta solo un'impalcatura senza alcun valore protettivo per i tessuti sottostanti.

Le cause di questa mancata suberificazione non sono da ricercarsi in una indebolita e deficiente attività del meristema formatore, ma sono invece, come vedremo, una conseguenza della presenza dei gas tossici a contatto con questi elementi nel periodo della loro formazione. Questo fatto ci dimostra come in un primo tempo i rami siano stati colpiti da emanazioni tossiche presenti in elevata concentrazione nell'atmosfera, le quali, penetrate attraverso le lenticelle, hanno determinato la morte di una porzione dei tessuti corticali molto estesa in profondità; contemporaneamente, come generalmente si è constatato avvenire in simili casi, si è avuta in misura molto meno sensibile anche una diffusione laterale del gas, che ha colpito solo le porzioni corticali più periferiche lasciando a quelle più profonde la possibilità di reagire formando una barriera di protezione. Durante questo processo però si è avuto un nuovo intervento del gas, che ha interferito sulla formazione del sughero e non trovando perciò alcun ostacolo alla sua ulteriore penetrazione ha colpito anche i tessuti sani sottostanti alla barriera in formazione e da essi prodotta.

È appunto a causa di questa successiva penetrazione che si è verificata la morte di un'estensione così notevole di tessuto corticale e della zona cambiale sottostante.

È evidente da tutto ciò come l'azione del gas abbia colpito i tessuti almeno in due momenti successivi, ben distinti tra loro e separati da un certo intervallo di tempo, perchè, per quanto rapida possa essere la reazione di tessuti sani e la conseguente neoformazione di alcuni strati cellulari, questo fenomeno non può essere istantaneo e richiede ovviamente un certo tempo.

Per ciò che riguarda la interpretazione dell'azione inibitrice che determinati gas tossici possono esercitare sulla suberificazione delle pareti cellulari è necessario ri-

ferirsi a quanto finora vi è di conosciuto sul meccanismo biochimico con cui avviene l'impregnazione ed il deposito di sughero sulle pareti dei tessuti di protezione.

Dagli studi finora eseguiti su questo argomento ed in particolare da quanto riferisce PRIESTLEY si sa che man mano che si formano dal fellogeno le nuove cellule, la parete di esse si differenzia in due lamelle di cui la più esterna contiene pectina e acidi grassi, mentre l'interna è fondamentalmente costituita da cellulosa. Contemporaneamente si ha la comparsa nel protoplasma di una notevole quantità di acidi grassi forniti di legami non saturati. Questi grassi si portano in seguito alla periferia del protoplasma impregnando le due lamelle della parete; qui vengono ossidati e condensati dando luogo alla caratteristica lamella suberificata.

Gli acidi grassi non saturi che si accumulano nel protoplasma degli elementi, che sono destinati ad avere pareti suberificate, provengono dalle cellule dei tessuti sottostanti e sono appunto questi composti non saturi che, in presenza di sostanze riducenti, possono venir trasformati in modo tale da non poter essere più utilizzati dalla pianta per la loro condensazione in suberina.

PRIESTLEY ha potuto constatare che gli idrocarburi gassosi non saturi presenti nel gas illuminante inibiscono la formazione della suberina in quegli organi vegetali che vengono sottoposti all'azione di questo gas e l'A. attribuisce questo fenomeno appunto all'avvenuta saturazione degli acidi grassi non saturi contenuti nel protoplasma per opera dei composti non saturi presenti nel gas.

Ora nell'atmosfera circondante le piante di nocciolo da me esaminate si riscontra, dalle informazioni raccolte, una miscela di gas costituita principalmente da anidride solforosa e da vapori nitrosi, derivanti dalla fabbricazione del nitrobenzolo, nonchè da tracce di acido fluoridrico.

In base quindi alle ricerche di Priestley non appare infondata l'ipotesi di attribuire la mancata suberificazione delle pareti degli elementi della barriera di protezione all'azione riducente di una parte di questi gas.

Un altro elemento poi di importanza non trascurabile che viene in appoggio a questa interpretazione ci è dato dalla presenza, in quantità eccezionalmente rilevante, di grassi negli elementi corticali immediatamente sottostanti a quelli della barriera non suberificata.

Evidentemente l'abbondante presenza di queste sostanze è la conseguenza di un normale afflusso di esse in questi elementi, determinato dalla necessità per la pianta di procedere alla formazione di un tessuto a pareti suberificate; l'intervento di sostanze estranee, avendo trasformato questi acidi grassi non saturi in composti saturi, ha perciò impedito la loro naturale utilizzazione.

A. Biraghi.

RIASSUNTO.

Vengono descritte gravi lesioni osservate su rami di nocciolo e che sono da attribuirsi all'azione, più volte ripetuta, di forti concentrazioni di gas tossici presenti nell'atmosfera. Tali gas hanno anche inibito la suberificazione di una parte delle pareti delle barriere di protezione formatesi.

BIBLIOGRAFIA (1).

Biraghi A., *Formazione di tessuti aeriferi anormali in rami di castagno e nocciolo danneggiati da gas tossici.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg .», N. S., XVIII, p. 455, 1938.

Molisch H., *Mikrochemie der Pflanze.* Jena, 1923.

(1) Vedere anche la bibliografia riportata nella mia pubblicazione qui citata.

Priestley J. H., *Suberin and cutin.* « New Phytol. »; 20, 17-29, 1921 (in « Bot. Centralbl. »; 143, 18, 1922).

— *The toxic action of traces of coal gas upon plants.* « Ann. Appl. Biol. »; 9, 146-155, 1922.

Wehmer C., *Leuchtgaswirkung auf Pflanzen.* - I. *Die Wirkung des Gases auf Sporen- und Samenkeimung.* « Ber d. Deut. Bot. Ges. »; 35, 135-154, 1917.

— *Leuchtgaswirkung auf Pflanzen.* - II. *Wirkung des Gases auf grüne Pflanzen.* « Ber. d. Deut. Bot. Ges. », 35, 318-332, 1917.

— *Leuchtgaswirkung auf Pflanzen.* - III. *Wirkung des Gases auf Wurzeln und beblätterte Zweige beim Durchgang durch Erde oder Wasser.* « Ber. d. Deut. Bot. Ges. »; 35, 403-410, 1917.

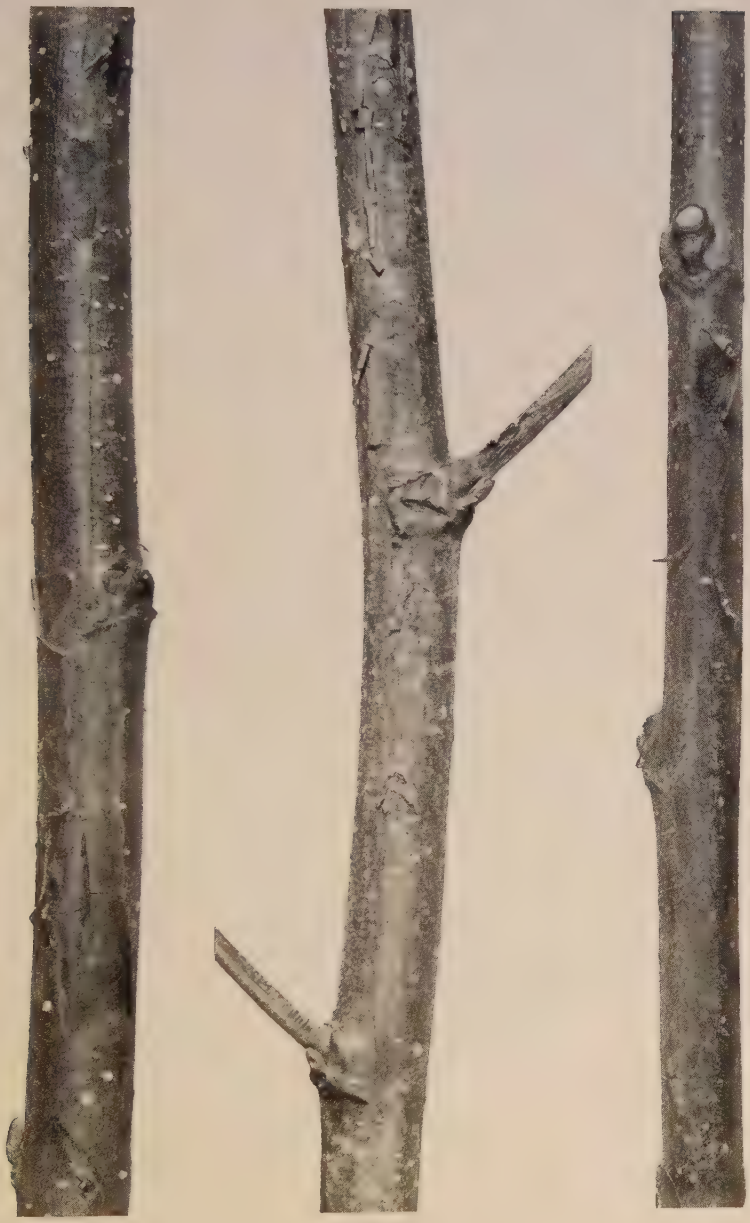
Woffenden L. M. e Priestley J. H., *The toxic action of coal gas upon plants.* - II. *The effect of coal gas upon cork and lenticel formation.* « Ann. Appl. Biol. »; 11, 42-53, 1923.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA XX.

a) Ramo di nocciolo presentante spellature e fenditure.

b) Ramo di nocciolo presentante spellature ed alterazioni cancerose sui rametti.

c) Ramo di nocciolo presentante spellature.



a *b* *c*

Biraghi A. — *Alcune gravi lesioni prodotte etc.*

BERICHTIGUNGEN ZU

" Ein Beitrag zur Anwendung des Antagonismus als biologische Bekämpfungsmethode unter besonderer Berücksichtigung der Gattungen Trichoderma und Phytophthora ,,

Boll. R. Staz. di Pat. Veg. Anno XVIII, N. S. p. 195 u. p. 221.

In vorliegender Arbeit sind eine Reihe ortographischer und Interpunktionensfehler zufolge der Drucklegung im fremder Sprache entstanden. Nur die sinnfälligen Fehler finden hier eine Berichtigung.

Seite 200	Fussnote	2. Zeile	lies:	Pflanzenkrankheitserreger statt Pflanzenerreger
Seite 201		4. Zeile	»	Pythium statt Phytophthora
Seite 208	I. Absatz	8. Zeile	»	Pflanzenkrankheitserregers
Seite 224	VI. Absatz	6. Zeile	»	[3]) statt [1])
Seite 236	Fussnote	6. Zeile	»	auffallend grosser Chlamydo sporen
Seite 240	Fussnote	2. Zeile	»	über den Einfluss wechselnder Temperatur
Seite 254		5-7. Zeile	»	von der Impfstelle ausgehend bei den mit Trichoderma allein geimpften Früchten kleine
	I. Absatz	4-6. Zeile	»	früher als letztere impfte, wurde in einzelne mit Trichoderma geimpften Früchte des vorigen Versuches
Seite 258	III. Absatz	1. Zeile	»	11-VII statt 11-IX
Seite 259		» »	»	15-VII statt 15-VIII
Seite 259	In der Beschreibung der Abbildung		»	15-VII statt 15-VIII
Seite 262	Tabelle bei Rubrik	4-V-	»	9_2? statt 92?
				7_1? statt 71?
		5-V-	»	7_1? statt 71?
Seite 266	I. Absatz	2. Zeile	»	1937 statt 1938
Seite 267	I. Absatz	21. Zeile	»	14-II statt 11-II
Seite 290	Erklärung der Skizze bei Rubrik 1_b		»	= = = =
Seite 296	II. Absatz	2. Zeile	»	1_a und K_a statt 1_b und K_b
Seite 301	II. Absatz	5. Zeile	»	18. statt 14.
Seite 309		2. Zeile	»	angedeihen lassen, zum Ausdruck
Seite 328	Literaturangaben	N.° 36	»	Vol. 43 statt Vol. 44

BERICHTIGUNG ZU

" Weitere Studien zur Anwendung des Antagonismus als praktische Bekämpfungsmethode des Keimlingssterbens der Tomaten ,,.

Boll. R. Staz. di Pat. Veg. Anno XVIII. N. S. p. 367 - 1938.

Seite 382 Literaturangaben N.° 2 lies: p. 195 und p. 221

INDICE DELL'ANNATA

Lavori originali.

Biraghi A., Una interessante modificazione delle pareti cellulari di foglie di *Cycas revoluta* Thunb. . . *Pag.* 75

— Determinazione della presenza di fluoro nei tessuti vegetali colpiti da emanazioni gassose . . . . » 360

— Formazione di tessuti aeriferi anormali in rami di castagno e nocciolo danneggiati da gas tossici. . » 455

— Anomalie anatomiche ed alterazioni prodotte da freddi tardivi su piante di grano . . . . . » 471

— Alcune gravi lesioni prodotte da gas tossici su rami di nocciolo . . . . . » 497

Borzini G., Osservazioni su di un seccume del Carpino nero (*Ostrya carpinifolia* Scop.). . . . . » 131

— Osservazioni su due specie di « Pythium » parassite delle piante di Finocchio (*Foeniculum vulgare* L.). » 185

— Una particolare malattia della vite . . . . . » 342

— Anomalie di sviluppo in piante di Mais (*Zea mays* L.) in conseguenza di un attacco di nematodi . . . » 383

Gigante R., Il mosaico del tabacco . . . . . » 93

— La variegatura del tulipano. . . . . » 429

Goidànich G. e Azzaroli F., Relazione sulle esperienze di selezione di olmi resistenti alla grafiosi e di inoculazioni artificiali di *Graphium ulmi* eseguite nel 1937 . . . . . » 149

Katser A., Ein Beitrag zur Anwendung des Antagonismus als biologische Bekämpfungsmethode unter besonderer Berücksichtigung der Gattungen Trichoderma und Phytophthora . . . . . » 195

— Weitere Studien zur Anwendung des Antagonismus als praktische Bekämpfungsmethode des Keimlingssterbens der Tomaten . . . . . » 367

Mezzetti A., Risultati di analisi microbiologiche orientative di terreni trattati con arsenito sodico per combattere la cuscuta e alcune erbe infestanti. . » 179

Pesante A., Sopra una malattia dell'olivo sino ad ora sconosciuta . . . . . » 401

Ruggieri G., Mutazioni vegetative su piante di limone ed opportunità della selezione gemmaria in agrumicoltura . . . . . *Pag.* 331
Sibilia C., Ricerche sulle ruggini dei cereali: VIII. Prime notizie sulla *Puccinia graminis tritici* in Africa Orientale Italiana . . . . . » 67

Articoli, Relazioni e Riviste sintetiche.

Petri L., Rassegna dei casi Fitopatologici osservati nel 1937 . . . . . *Pag.* 1

Recensioni.

Appel O., *Handbuch der Pflanzenkrankheiten.* Bd. VI, « Pflanzenschutz », 2 Lief. S. 289-576. Berlin, P. Parey, 1938. (A. B.) . . . . . *Pag.* 395
Gioelli F., *Morfologia, istologia, fisiologia e fisiopatologia dei meristemi secondari « in vitro ».* « Atti dell'Accademia delle Scienze di Ferrara », 1938, 87 pp., (G. G.). . . . . » 219
Hansen H. N., *The dual phenomenon in imperfect fungi.* « Mycologia »; XXX, 442-455, 1938, (A. B.). . . » 397
Polacco F., *Indagine sulla coltivazione del castagno da frutto in Italia.* « Bollettino Mensile di Statistica agraria e forestale »; aprile 1938. (G. G.). . . . » 218

Notizie varie.

Notizie sul personale della R. Stazione, pagg. 148, 398.
VIII Congresso Internazionale di Agricoltura tropicale e subtropicale, pag. 389.

Indice alfabetico degli Autori.

Biraghi A., pagg. 75, 360, 455, 471, 497.
Borzini G., pagg. 131, 185, 342, 383.
Gigante R., pagg. 93, 429.
Goidàmich G. e Azzaroli F., pag. 149.
Katser A., pagg. 195, 367.
Mezzetti A., pag. 179.
Pesante A., pag. 401.
Petri L., pag. 1.
Ruggieri G., pag. 331.
Sibilia C., pag. 67.

Altre pubblicazioni del personale della R. Stazione di Patologia Vegetale nell'anno 1938.

GIGANTE R., Le coltivazioni di patate nel Trentino, nel Comasco e nel Bergamasco nel 1938-XVI. « L'Italia Agricola » ; anno 75, n. 9, 623-628, 1938.

GOIDÀNICH G., Nuove osservazioni sul « disseccamento dei germogli dei pioppi. « Rend. R. Acc. Naz. Lincei », Cl. Sc. fis., mat., nat. ; 27, ser. 6.ª, 1938, 592-594.

— Le malattie del sorgo zuccherino in Italia nelle ultime annate agrarie. « Cellulosa » ; 2, 1938, 245-250.

— Lo stato attuale delle nostre conoscenze sulla natura e sui metodi di lotta contro la « defogliazione primaverile ». Atti del Convegno di Pioppicoltura a Casale Monferrato del 14 Luglio 1937. Milano, 1938, 61-79.

— Influenza del portainnesto sulla recettività della marza alle infezioni parassitarie. « Rend. R. Acc. Naz. Lincei, », Cl. Sc. fis., mat., nat., 28, ser. 6.ª, 1938, 265-268.

GOIDÀNICH G., BORZINI G., MEZZETTI A., VIVANI W., Ricerche sulle alterazioni e sulla conservazione della pasta di legno destinata alla fabbricazione della carta. Roma, Tip. del Senato, 1938, 513 pp.

— A propos de recherches executées en Italie, concernant les altérations chromatiques de la pâte de bois. « Bull. d. Sez. It. d. Soc. Intern. di Microbiologia », 1938, 4 pp.

RUGGIERI G., Le applicazioni della genetica in Agrumicoltura. « Nuovi Annali dell'Agricoltura » ; XVIII, 1938.

— Selezione del portainnesto in agrumicoltura. « Piante e Sementi », XXVI, 1938.

— Aspetti e miglioramento del limone « Monachello ». « Giorn. Agr. della Domenica », n. 19, 1938.

— Aspetti della coltivazione del Pistacchio in Sicilia. Roma, Tip. Operaia Romana, 1938.

SIBILIA C., La lotta contro le ruggini del grano con Asporital D'Amico. « Giornale di Agric. della Domenica », anno 48.°, n. 50, 11 Dicembre 1938.

Prof. LIONELLO PETRI, *Direttore responsabile.*

(*Pubblicato il 25 Aprile 1939-XVII*)

Il presente "Bollettino" viene inviato in omaggio a tutte le Istituzioni Sperimentali Agrarie governative e consorziali, italiane ed estere, in cambio di altre pubblicazioni scientifiche.

Abbonamento di favore, limitato ad Enti agrari provinciali, all' anno L. 15 —

" ordinario nell' interno . . . . . " " 25 —

" " all' estero . . . . . " " 40 —

La collaborazione al « Bollettino » da parte di estranei alla Stazione è vietata in linea di massima. Eccezionalmente possono esservi pubblicate memorie o relazioni riguardanti lavori compiuti da estranei per incarico della Stazione o da estranei che hanno già fatto parte del personale della Stazione.

Sono a carico dei collaboratori del « Bollettino », non appartenenti all' organico della Stazione, le spese per l'esecuzione dei clichés tipografici e delle tavole. Degli estratti vengono date gratuitamente 30 copie, le altre in più sono a pagamento.